

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THÈSE

N° 1217

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Kouadio, Georges GUESSENND

Né en 1933, à Kongobo (Beoumi)

Présentée et soutenue publiquement le

1962

AMIBIASE COLIQUE CHIRURGICALE

Président : M. L. LEGER, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Kouadio, Georges GUESSENND

Né en 1933, à Kongobo (Beoumi)

Présentée et soutenue publiquement le

196

AMIBIASSE COLIQUE CHIRURGICALE

Président : M. L. LEGER, Professeur



IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutailis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN : Léon BINET, *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Jean VERNE — 2^e ASSESSEUR : Gaston CORDIER

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Educat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale ..	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales :	
<i>Beaujon</i> : LORTAT-JACOB (J.-L.) — <i>Cochin</i> : LÉGER (L.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : PATEL (J.)	
— <i>Pitié</i> : CORDIER (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : GOSSET (J.) — <i>Salpêtrière</i> : SICARD (A.)	
— <i>Tenon</i> : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurg. orthopédique et réparat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) . .	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) . .	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) . .	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
<i>Boucicaut</i> : LENÈGRE (J.) — <i>Broussais</i> : SOULIÉ (P.) — <i>Cochin</i> : JUSTIN-BESANÇON (L.) ;	
BROUET (G.) — <i>Hôtel-Dieu</i> : BARIÉTY (M.) — <i>Lariboisière</i> : SÈZE (S. DE) — <i>Pitié</i> :	
DREYFUS (G.) — <i>Saint-Antoine</i> : KOURILSKY (R.).	
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
<i>Baudelocque</i> : LACOMME (M.) — <i>Foch</i> (Suresnes) : MERGER (R.).	
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) . .	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) . . .	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-ptisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) .	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) . . .	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) . .	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
--------------------	--

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.).

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.*; MM. ABELANET (R.); BUSSER (F.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.*; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.); CHRISTOL (D.);
LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.*; BOU-
RILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS
(J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.);
JÉROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Phy- sique et aux Sports :

M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.);
MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER
(G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.*;
MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.*; BLAN-
CHER (G.); Mlle CORRE-HURST (L.);
M. SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.); DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. DEROBERT (L.), *pr. s. ch.*;
FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HA-
DENGUE (A.).

Médecine du travail :

M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie :

M. PERTUISET (B.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.);
LE LORIER (G.); LÉVY (J.); MORIN
(P.); MUSSET (R.); ROBEY (M.);
SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-
ROZAT (J.).

Ophtalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.);
SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL
(M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.);
CAUCHOIX (J.); CERBONNET (G.);
CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.);
DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU
(F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.);
GAUDART D'ALLAINES (Cl. de); GER-
MAIN (A.); LATASTE (J.); LÉVÊQUE (B.);
LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI
(J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.);
ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique :

M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX
(P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.);
HARTMANN (L.); LÉPER (J.); MAU-
RICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHET (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER
(J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.);
BRISAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE
(A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.);
COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COU-
RY (C.); ETIENNE (J.-P.); FREZAL (J.);
FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIM-
BERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE
(Cl.); LESOBRE (R.); MACREZ (C.);
MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.);
TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. JOSEPH (R.); LAFOURCADE (J.);
LEPERCQ (G.); MANDE (R.); MOZZI-
CONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROS-
SIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.);
DURAND (J.); GIRARD, *m. conf.*;
HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUIGEROT (L.),
m. conf., *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m.*
conf.; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-phtisiologie :

MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :

MM. DENIKER (P.); DUCHÉ (D.);
FLAVIGNY (H.); LAPRESLE (J.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

Stomatologie :

M. CERNÉA (P.); Mme CHAPUT (A.),
m. conf. agr.; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :

MM. CHASSAGNE (P.); LAMOTTE (M.);
MARCHE (J.).

Urologie :

MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale :

MM. ABOULKER (P.); AMELINE (A.),
pr. s. ch.; VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :

MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :

MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :

MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique oto-rhino-laryngologique :

M. MADURO (R.).

Clinique pédiatrique et puériculture :

M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté

M. LENA (J.)

Secrétaire principal

Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur

Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires

Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Vous êtes toujours auprès de nous : après la vie, vous nous avez donné l'exemple. Le serment que nous allons prêter est le vôtre. Que votre souvenir nous aide à aimer et à servir comme vous avez su le faire.

A MA MÈRE

Nous lui devons tout. Qu'elle soit assurée de notre reconnaissance et de notre profond amour filial.

A MA FEMME

Avec toute notre tendresse.

A MES ENFANTS

HERVÉ, ISABELLE ET ARNAUD

A MES BEAUX-PARENTS

Avec toute notre filiale affection.

A MES GRANDS FRÈRES

MES NEVEUX — MES COUSINS

Ils ont consenti pour nous d'énormes sacrifices.

Qu'ils trouvent ici l'expression de notre affection.

A LA MÉMOIRE DE CEUX QUI N'EXISTENT PLUS

A TOUS MES AMIS

Qu'ils veuillent bien accepter ici l'assurance de notre fidélité.

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR L. LÉGER

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chirurgien de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Il nous a fait le grand honneur de pré-
sider le Jury de notre thèse.*

*Qu'il veuille bien trouver ici l'expression
de notre gratitude et de notre profond
respect.*

A NOS JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL INSPECTEUR DEJOU

Directeur de l'Ecole d'Application et du Centre d'Instruction
et de Recherches du Service de Santé des T.D.M.

Commandeur de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945

Officier des Palmes Académiques

Commandeur de l'Etoile Noire du Bénin

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL SOULAGE

Chef du Centre de Recherches et de Documentation
à l'Ecole d'Application et Centre d'Instruction et de Recherches
du Service de Santé des T.D.M.

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945

Croix de Guerre des T.O.E.

Croix de la Valeur Militaire

Officier des Palmes Académiques

Officier de l'Ordre de la Santé Publique

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL PICLET

Sous-Directeur de l'Ecole d'Application et du Centre d'Instruction
et de Recherches du Service de Santé des T.D.M.

Officier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945

Croix de la Valeur Militaire

Officier d'Académie

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL CARO

Major chargé de l'Enseignement Militaire
à l'Ecole d'Application et du Centre d'Instruction et de Recherches
du Service de Santé des T.D.M.

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL A. CARAYON

Professeur de Clinique Chirurgicale Générale et Exotique

Chef des Services Chirurgicaux

à l'Hôpital Militaire d'Instruction Michel-Lévy

Chirurgien des Hôpitaux des Troupes de Marine

Neuro-Chirurgien des Hôpitaux des T.D.M.

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre 1939-1945

Croix de Guerre des T.O.E.

Officier de l'Etoile Noire du Bénin

Chevalier de l'Ordre National du Viet-Nam

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse,
qui nous a fourni les observations et pro-
digé ses conseils.*

*Nous avons pu apprécier au cours de
notre stage au Pharo et dans son Service
à l'Hôpital Militaire d'Instruction Michel
Lévy son enseignement lumineux, qui a fait
notre admiration.*

*Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici
toute notre respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR
LE MÉDECIN-COMMANDANT CH. TOURNIER-LASSERVE

Chirurgien des Hôpitaux des Troupes de Marine

Croix de Guerre 1939-1945

Médaille d'Honneur des Epidémies

Qui nous a guidé sans cesse dans l'élaboration de ce travail.

Nous avons été sensible à la sympathie et à l'aimable attention que nous avons trouvées auprès de lui au cours de notre stage.

Nous lui exprimons nos plus vifs remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BOISSIÈRE

Ancien Assistant des Hôpitaux de Paris

Chef de Service de Pédiatrie

à l'Hôpital N.D.P.S. à Levallois (Paris)

Nous lui exprimons toute notre reconnaissance.

A NOS PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE D'APPLICATION
ET CENTRE D'INSTRUCTION ET DE RECHERCHES
DU SERVICE DE SANTÉ
DES TROUPES DE MARINE (MARSEILLE)

A NOS MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE REIMS

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

GENERALITES

L'amibiase intestinale, expression clinique de l'infestation amibienne est, par excellence, une maladie des régions intertropicales où elle sévit à l'état endémique. C'est aussi, et avant tout, une maladie tenace, récidivante et débilitante qui pose dans ces régions des problèmes humains, sociaux et économiques des plus complexes. Nul doute qu'elle y sévira aussi longtemps que les grands facteurs qui favorisent son éclosion et la maintiennent (péril fécal, abondance des mouches domestiques, manque d'eau potable, malpropreté, promiscuité, niveau de culture très bas de l'immense majorité de la population) ne seront pas fondamentalement modifiés en partie ou en totalité. Dans ces conditions, rares sont ceux qui échappent à son atteinte. Par ailleurs, le brassage des populations, les guerres, les contacts plus fréquents entre les différents pays mondiaux, grâce à la multiplicité et à la rapidité des moyens de transports, facilitent considérablement sa diffusion. Aussi des auteurs français, à travers leurs nombreuses publications, attirent-ils l'attention des médecins sur les cas autochtones. A leur origine, l'enquête révèle souvent l'existence d'un traitement insuffisant chez des malades connus, ou la cohabitation avec des rapatriés porteurs de germes.

Le passage de l'amibiase-infestation à l'amibiase-maladie peut se faire à grand fracas par le tableau d'une dysenterie aiguë. Les formes larvées sont cependant fréquentes. La difficulté de leur diagnostic et le retard ou l'insuffisance de leur traitement favorisent une évolution sournoise, source de complications multiples. Parmi celles-ci, deux intéressent particulièrement le chirurgien : l'atteinte hépatique et l'amibiase colique chirurgicale.

L'atteinte hépatique est la plus fréquente et la mieux connue ; les nombreuses études qu'elle a suscitées ont permis d'en fixer les tableaux cliniques et les règles thérapeutiques. Les indications chirurgicales et les techniques opératoires en sont aujourd'hui classiques.

L'amibiase colique chirurgicale, considérée comme trois fois plus fréquente aux U.S.A. que l'atteinte hépatique (OSCHNER et DE BAKEY),

ne représente pour l'ensemble des auteurs d'expression française que le tiers du chiffre des abcès du foie. Ces formes chirurgicales compliquent aussi bien les formes aiguës que les formes chroniques ; les formes tropicales que les formes autochtones. Elles surviennent aussi bien au cours d'une poussée dysentérique que longtemps après une infestation manifeste ou bien méconnue. Leur étude est d'autant plus difficile et intéressante que leurs expressions cliniques sont disparates. Les unes réalisent des complications chirurgicales vraies, telle une perforation qui commande l'intervention d'urgence, d'autres prennent une allure pseudo-chirurgicale, telles les formes inflammatoires ou tumorales qui doivent faire différer le traitement chirurgical.

La preuve de l'étiologie amibienne soulève souvent quelques difficultés : l'éclosion des troubles en zone d'endémicité, les infestations antérieures la rendent possible, la découverte du parasite dans les selles et les lésions rectoscopiques évocatrices la rendent probables, mais seule la découverte du parasite dans les coupes histologiques et l'action résolutive du traitement d'épreuve l'affirment.

A. — ASSOCIATION ETIO-PATHOGENIQUE

I. — AGENTS D'AGRESSION

L'action directe de l'amibe pathogène associe la nécrose locale et l'irritation tissulaire voisine. Elle est responsable de la lésion primaire intestinale rapidement ulcérée. Son action isolée n'explique pas la diversité des lésions retrouvées qui peuvent être provoquées par des agents variés. Par ailleurs, certaines observations ne sont pas vérifiées par le fourmillement d'amibes dans la lésion ou dans l'intestin. En effet, l'absence d'amibe dans les selles au moment des complications est classique. Il n'est que de relire les observations d'HARVIER et RACHET, de PICARD et coll., de BOQUIEN et coll., et de plusieurs des nôtres. On peut s'étonner aussi du nombre relativement faible de complications chirurgicales en proportion des amibiases rencontrées.

L'action prédominante de la flore bactérienne a été défendue, comparativement à des observations étudiées en dehors des zones endémiques de l'amibiase : anaérobies pour ARNULF, fuso-spirilles pour SHERA, shigella ou salmonellas, colibacilles ou pyogènes. Les seules lésions exclusivement imputables aux bactéries associées sont la formation d'adénopathies mésentériques, de mésentérite rétractile et des suppurations pariéto-coliques. Les germes déclenchent ces processus lésionnels par leur action locale et à distance.

C'est en fait *l'association amœbo-bactérienne*, déjà incriminée par ROGERS et par KARTULIS (1891), qui est prédominante et dont la déduction thérapeutique a été tirée par HARGREAVES.

« Chaque souche d'amibes est un complexe de parasites et de microbes d'activité variable et chaque culture d'amibes est en réalité une association instable d'amibes hématophages et de microbes », écrit DESCHIENS.

L'innocuité de l'amibe isolée a été prouvée par l'expérimentation sur animaux « aseptiques ». La virulence accrue de ces germes joue un rôle capital dans la mutation de l'amibiase-infestation en amibiase-

maladie. Les ulcérations amibiennes, par contre, favoriseront la pululation, l'accroissement de virulence et la diffusion des germes. *Amibes et bactéries pathogènes exaltent ainsi mutuellement leur virulence.*

Parmi les germes associés à l'amibe, ont été incriminés : les shigellas (DENIER, 1915), les salmonellas (RAVAUT, BAYLET, NETIK, O'CONNOR et COURBIL), les colibacilles et le protéus (BOQUIEN), les fuso-spirilles présents dans 15 % des cas (SHERA, NOEL, BERNARD, REYNES), les anaérobies (FERRARA), les pyogènes (PATEL, BOQUIEN, DELAHOUSSE), les bacilles de Withmore en Extrême-Orient (ANDRÉ et CORNET). La spécificité bactérienne ne peut être tenue pour responsable de la diversité des aspects anatomo-cliniques. Cette dernière implique la mise en jeu, par le complexe amœbo-bactérien, de mécanismes lésionnels multiples, locaux, loco-régionaux, ou à distance avec toutes leurs potentialités évolutives.

II. — MÉCANISME LÉSIONNEL

L'action cytolytique amibienne et les facteurs mécaniques de stase et de distension participent au déclenchement et à la localisation des lésions ulcératives. La pathogénie des lésions dites chirurgicales, dans l'amibiase, posent les mêmes problèmes que celles de toute lésion colique œdémateuse, inflammatoire, granulomateuse ou sphacélique.

1) ALLERGIE LOCALE

Les phénomènes allergiques précoces, type Arthus et Schartzmann, qui ont été réalisés sur l'intestin de l'animal existent-ils chez l'amibien ?

Les lésions nécrosantes, allergiques s'accompagnent d'œdème, d'infiltration leucocytaire avec éosinophilie prédominante, d'hémorragies et de troubles vasculaires, mais les thromboses vasculaires et la formation de granulomes n'ont pas été observés. Malgré une certaine similitude, aucun caractère ne peut permettre de prouver la participation allergique.

2) THROMBOSES VASCULAIRES PARIETALES ET MESENTERIQUES

Elles peuvent relever de l'action locale de l'amibe, des bactéries et de l'irritation de Reilly. L'action directe d'histolyse des vaisseaux par l'amibe pathogène, qui se réfugie dans les parois des vaisseaux

sanguins et lymphatiques (sous-muqueuse et musculuse ; MAC CALUD, 1920), et l'action directe ou par l'intermédiaire des toxines des germes associés sont les principaux facteurs de thromboses et de nécroses localisées. Les thromboses et thrombo-embolies des vaisseaux coliques, plus spécialement des veines, provoquent des infarctus étendus.

Le phénomène de Reilly peut aussi, par irritation du système neuro-végétatif intestinal ou mésentérique (directe ou toxinique), produire une vaso-dilatation des capillaires et des veines, évoluant vers l'œdème et l'hémorragie. Dans l'amibiase, ce phénomène peut aggraver les lésions, en se surajoutant aux endothélites par action directe de l'amibe ou aux thromboses veineuses par embolie. L'association d'allergie locale et d'irritation de Reilly a un rôle plus grand dans la maladie de Crohn.

3) FACTEURS THERAPEUTIQUES

Le rôle possible des facteurs thérapeutiques a été invoqué. PICARD a discuté le rôle des antibiotiques, qui pourraient par mutation instantanée et explosive faire passer l'amibiase-infestation en amibiase-maladie et exalter la virulence des germes résistants. Les accidents de l'antibiothérapie (BOQUIEN, 1953) faits de diarrhée cholériforme avec des lésions intestinales discrètes, sont bien différents et les amibiases coliques chirurgicales étaient connues avant la découverte des antibiotiques.

Par contre, le traitement insuffisant ou mal conduit de l'amibiase intestinale favorise certainement l'évolution des complications chirurgicales : c'est le cas des amibiases méconnues, larvées et autochtones. L'émétine, quoique moins uniformément active sur la cœlite que sur l'hépatite (BLANC et SIGUIER), reste le plus actif des amœbicides. Son remplacement par l'Iogol, la Nivaquine, la Carbasone à défaut de la Conessine, efficace mais de maniement plus délicat, a pu être à l'origine, en Extrême-Orient, de la multiplication des cœlites suraiguës (ANDRÉ et CORNET). La disparition des formes graves, dans cette région, a coïncidé avec la reprise du traitement éméтинien et la fin de la guerre (BESSEIGES). Bien que discuté et même rejeté (RADKE), le traitement éméтинien se montre efficace ; son action est plus ou moins rapide et complète suivant les lésions ; elle n'est d'ailleurs qu'indirecte, la cicatrisation des ulcérations amibiennes par inactivations du parasite arrête la source d'ensemencement incessant par des germes parfois antibio-résistants et rompt ainsi le cercle vicieux lésionnel.

III. — AUTRES FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

L'intensité de l'endémie amibienne est un facteur aggravé encore par le brassage des populations, les guerres, les conditions défectueuses de vie des pays sous-développés, la promiscuité des grands centres surpeuplés, la misère due au paupérisme par défaut d'emploi.

La baisse de la résistance générale, déjà relevée par de nombreux auteurs (BARKER, PAYET, ANDRÉ), pourrait expliquer la plus grande agressivité de l'infection amœbo-bactérienne. La déficience surrénalienne latente des sujets vivant sous les tropiques peut s'accroître en défaillance surrénalienne aiguë (DELAHOUSSE). La sous-alimentation, le polyparasitisme, les rechutes d'amibiases coliques, les thérapeutiques purgatives violentes et intempestives entraînent une irritation colique permanente certainement agissante. La déficience protéique, qui favorise les retards de cicatrisation colique et le phlagédénisme cutané, dépend des facteurs nutritifs, hygiéniques et sociaux particuliers à ces pays sous-développés.

IV. — SYNTHÈSE PATHOGÉNIQUE

À une agression conjuguée amœbo-microbienne, de pénétration intestinale, va répondre un processus réactionnel de défense de la paroi colique. Suivant l'importance de l'agression, les lésions, maximales dans les zones de stase, seront localisées ou bien diffuses à tout le gros intestin ; elles seront limitées à la muqueuse et à la sous-muqueuse, ou, au contraire, étendues à toute l'épaisseur de la paroi colique.

Suivant la prééminence des potentiels destructifs ou réactionnels, les lésions localisées à la muqueuse seront des pseudo-polypes glanduliformes ou des pseudo-polypes par bourgeons inflammatoires ; les lésions par atteinte de toute la paroi colique évolueront vers l'ulcération extensive, la perforation rapide ou progressive avec toute la gamme des aspects évolutifs, ou au contraire vers le granulome inflammatoire allant de l'hyperplasie conjonctive à la véritable fibrose cicatricielle.

De ce complexe amœbo-microbien, l'amibe vivifiée, activée pourrait-on dire, par l'action microbienne qui préside à la transformation en forme végétative, va par son action cytolytique créer les voies de pénétration aux germes. Ceux-ci agissent *in situ* par leurs potentiels propres ou à distance par action toxinique ou réaction neuro-

végétative. La diversité des lésions de l'amibiase colique chirurgicale découle de la diversité des germes qui peuvent s'associer au parasite, de l'importance de l'infection, du potentiel de défense de l'agressé, de la répétition ou de l'importance de l'agression. L'amibiase entre ainsi dans le cadre général des lésions intestinales inflammatoires avec toutes leurs diversités. L'amibe n'est qu'un des éléments de ce complexe agresseur, elle peut donner parfois, par l'importance de son action cytolytique, hémorragies et perforations isolées assez particulières ; elle ajoute son action irritative et tout ce que cela comporte sur un élément à riche vascularisation et innervation sympathique. Elle n'est qu'un co-facteur, agressif, toujours aggravant. On comprend l'action du traitement spécifique, supprimant un des agresseurs, et, par arrêt de la cytolyse et cicatrisation des ulcérations coliques, barrant la voie de pénétration microbienne. Par là même, ces lésions de l'amibiase chirurgicale retrouvent une spécificité alors que les éléments anatomiques et étio-pathogéniques permettraient de les intégrer dans le vaste cadre des lésions inflammatoires du gros intestin.

B. — LÉSIONS INTESTINALES DE L'AMIBIASÉ SOUS L'ANGLE ÉVOLUTIF

L'inventaire précis des lésions intestinales aiguës ou chroniques de l'amibiase non traitée ou insuffisamment traitée intéresse au plus haut point le chirurgien chargé de les traiter et l'anatomo-pathologiste qui souvent apporte la preuve formelle étiologique.

Ces lésions ont été décrites dans l'ensemble par DOPTER, MANSON et BAHR, ROGERS, BLANC et SIGUIER ; cependant des problèmes particuliers concernant les amœbomes, les pseudo-polypes, la bauhinite sont encore discutés. Nous étudierons :

- les lésions élémentaires de l'amibiase intestinale ;
- les réactions secondaires au niveau de la muqueuse ;
- les réactions secondaires pariétales diffuses (granulomes et rétrécissements scléreux) ;
- les perforations coliques et les sphacèles ;
- les associations pathologiques (appendicites, diverticulites, polyposes recto-coliques) ;
- les relations de l'amibiase et du cancer colique.

I. — LES FORMES ÉLÉMENTAIRES

Après l'inflammation muqueuse catarrhale, les lésions primaires sont constituées par des élevures hémisphériques, ou bosselures donnant à la muqueuse un aspect nodulaire. Ces élevures muqueuses, de couleur « vieil ivoire », recouvrent un foyer de nécrose entouré d'œdème (*fig. 1*, PICARD). La bosselure intestinale sous-muqueuse s'ouvre bientôt sous la forme d'une ulcération de la taille d'une tête d'épingle avec un prolongement profond plus extensif dans la sous-muqueuse ; puis les ulcérations s'étendent jusqu'à plusieurs centimètres de diamètre et deviennent plus nombreuses.

Ces lésions primaires siègent dans la grande majorité des cas au niveau du cæcum, puis par ordre de fréquence sur le côlon ascendant,

le rectosigmoïde, l'angle droit et l'angle gauche, le côlon descendant, le transverse et l'iléon terminal. Ce sont les segments où prédomine la stase, cæcum et sigmoïde, qui sont les plus atteints.

Ces ulcérations aiguës peuvent cicatriser sous l'influence du traitement spécifique. Non traitées, elles peuvent conduire à des complications : perforations (*obs. n^{os} 31, 32, 33*), ulcérations vasculaires et hémorragies graves, diffusion à toute la surface muqueuse, fréquent essaimage par le système porte (métastase hépatique) et plus rare essaimage lymphatique (adénopathies mésentériques, cellulite) ou devenir chronique.

II. — LES RÉACTIONS SECONDAIRES AU NIVEAU DE LA MUQUEUSE

Ces ulcérations peuvent aussi passer à la *chronicité* avec l'épaississement de leurs bords, puis de la paroi voisine.

La formation de polypes intestinaux dans l'amibiase a été diversement interprétée. HINES décrit la polypose généralisée, OLIVE les polypes papillomateux, VACHON et DISSARD, CAMBIES, des polypes dégénérés, ainsi que REED et ANDERSON. Le terme de polype est employé habituellement pour désigner les lésions polypoïdes quelle que soit leur nature histologique. RICHIR s'est attaché à leur étude d'abord dans la recto-côlite hémorragique (mai 1956 et mars 1960) et plus récemment dans l'amibiase intestinale. Dans cette dernière, les formations polypeuses sont d'un type voisin de celui de la côlite ulcéreuse et hémorragique.

Il peut exister :

- des *pseudo-polypes glanduliformes* dont le relief est dû soit aux élevures par la nécrose sous-muqueuse, soit à l'atrophie de la muqueuse qui entoure les ulcérations. Il n'y a jamais d'hyperplasie glandulaire mais plutôt raréfaction ;
- des *pseudo-polypes par bourgeons inflammatoires* — centrés par un follicule inflammatoire. Ce type est plus fréquent dans la côlite ulcéreuse et dans la bilharziose intestinale ; dans l'amibiase, il est plus rare et se voit dans les formes chroniques au niveau du recto-sigmoïde ;
- des *pseudo-polypes par détachement de lambeaux de muqueuse*. L'extension du processus ulcéreux libère des lambeaux, sauf au niveau d'une base et les rejette dans la lumière. Ce type est commun à la côlite ulcéreuse et à l'amibiase.

Les polypes poly-adénomateux et les papillomes s'en distinguent par plusieurs caractères et en particulier par la présence d'un axe vasculaire. Ils ne sont pas produits par l'amibiase (coïncidence).

La texture intime des polypes revêt une grande importance, car elle règle les relations entre l'amibiase et le cancer.

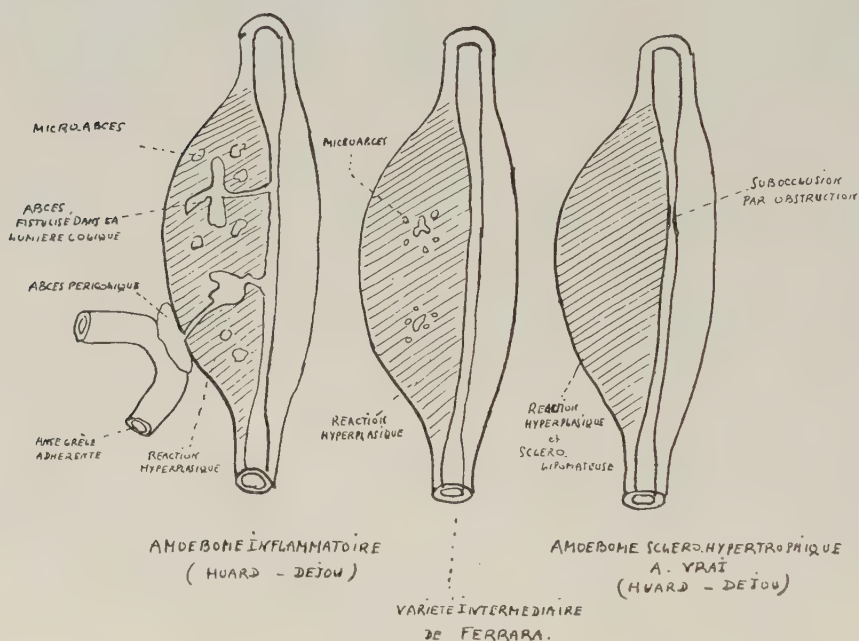


FIGURE 1
Variétés d'amœbome (schématique)

III. — LES RÉACTIONS PARIÉTALES DIFFUSES A TYPE D'HYPERPLASIE

Les ulcérations amibiennes non traitées ou insuffisamment traitées passent à la chronicité et des hyperplasies pariétales très rarement généralisées à tout le côlon, mais plus fréquemment localisées, surviennent avec une fréquence variable.

Pour BLANC et SIGUIER, cet épaissement est rare, et ils l'ont constaté une fois sur 2.000. Les chirurgiens OSCHNER et DE BAKEY, FERRARA (19 observations groupant 26 amœbomes) et le professeur CARAYON et ses coll. les ont observées plus fréquemment.

En deux ans de pratique tropicale, chaque chirurgien est en présence de plusieurs complications chirurgicales. Deux cents cas en ont été publiés : granulomes hypertrophiques, scléro-hypertrophiques, phlegmasiques ou contenant des cavités suppurées. Ces tumeurs inflammatoires de l'amibiase ont été décrites par LASNIER, en 1926, et par DUVAL et GATELIER, en 1927, sous le nom d'AMIBIOME ; le terme choisi par OSCHNER et DE BAKEY d'« AMCEBOME » a prévalu. Ces tumeurs inflammatoires amibiennes se rattachent au cadre des granulomes inflammatoires coliques dont certains sont spécifiques (bilharziens, tuberculeux, mycosiques), d'autres non spécifiques (allergiques, d'origine lymphatique).

1) CONSTATATIONS MACROSCOPIQUES

Les tumeurs inflammatoires de l'amibiase sont des lésions de type segmentaire, limitées à une portion souvent étendue du côlon pouvant atteindre 10 à 15 cm.

Localisées au côlon droit, à l'anse sigmoïde et au transverse, elles sont le plus souvent solitaires, exceptionnellement doubles ou triples.

Sur 26 vérifications anatomiques, WAGNER et PRILING, en 1935, mettent en évidence :

- 19 localisations cæco-côlo-ascendantes ;
- 6 transverses ;
- 2 sigmoïdes ;
- 1 iléo-terminale.

FERRARA fait état de 19 observations groupant 26 amœbomes :

- 14 siègent sur le cæcum ;
- 5 » sur le transverse ;
- 3 » sur le côlon ascendant ;
- 1 » sur le sigmoïde ;
- 1 » sur le rectum ;
- 1 » sur le mésentère.

Nous les avons observées plus fréquemment. Nous en apportons 24 observations personnelles.

2) L'AMCEBOME

La tumeur est mal circonscrite, intéressant toute la paroi colique dont la lumière est le plus souvent rétrécie ; elle adhère souvent aux organes voisins et peut même les envahir.

Il est classique d'opposer deux formes anatomiques :

- la *forme tumorale* (tumeur amibienne vraie de HUARD, amœbome de DEJOU). Les parois sont épaissies, hypertrophiques. Dures et cartonnées, elles sont fibreuses, lardacées, de couleur blanc nacré. La lumière intestinale est très rétrécie, sans lésions de la muqueuse colique, parfois sans ulcérations et sans amibes. La séreuse péritonéale est épaissie, « boursouflée » ;
- la *forme inflammatoire* (tumeur inflammatoire chez l'amibien de HUARD, amœbome inflammatoire de DEJOU). Les lésions ulcératives et nécrotiques extensives intra-tumorales prédominent et le processus tumoral correspond alors à une hypertrophie réactionnelle de toutes les tuniques, à un processus inflammatoire extensif. Véritables abcès ou multitudes de petits abcès des parois coliques, ils donnent toute une gamme d'aspects évolutifs.

Plutôt que de multiplier les formes, comme VACHON et comme FERRARA, qui en distinguent cinq formes différentes : la forme ulcéro-granulomateuse, la forme fibro-tumorale, la forme abcédée, la forme mixte, la forme nodulaire, la forme polypoïde, il nous semble préférable de les réunir anatomiquement sous le nom de *granulome colique amibien*. Car, en fait, tous les intermédiaires se rencontrent entre ces deux extrêmes. Ce sont eux qui permettent d'étudier, dans un cadre unique, ces aspects opposés, qui évoqueraient plus volontiers un processus néoplasique pour la forme tumorale avec intégrité de la muqueuse, et un processus ulcératif, et perforatif avec abcès péri-colique pour les formes inflammatoires. En effet, la tumeur ferme, dure, scléreuse, est souvent à la coupe le siège des foyers purulents centraux réunis par des trajets tortueux, ou s'accompagne d'une atteinte importante de la lumière intestinale, rétrécie, déchiquetée, à bords irréguliers avec une muqueuse nécrosée et ulcérée.

3) LES ADENOPATHIES SATELLITES

Si MONTEL, en 1924, attirait l'attention sur les tuméfactions de la F.I.D. chez des amibiens et pensait à des adénopathies amibiennes cédant au traitement éméthinien, les auteurs s'étendent sur la description des tumeurs coliques et signalent, à peine, les adénopathies satellites. On les retrouve souvent à la lecture des protocoles opératoires. Plus ou moins importantes, d'allure plus ou moins inflammatoire, leur découverte fait craindre par leur présence et par l'importance de la tumeur une atteinte néoplasique. En fait, elles traduisent l'évolution du processus inflammatoire et peuvent parfois évoluer vers l'abcédation.

4) CARACTERES MICROSCOPIQUES

LASNIER avait déjà cherché à différencier ces tumeurs inflammatoires amibiennes par des caractères histologiques spécifiques.

Les coupes de la paroi intestinale épaissie fibreuse permettent d'étudier trois zones distinctes :

- une première zone interne formée par la muqueuse et l'escarre contenant des éléments nécrosés, des cellules desquamées, des globules rouges et des amibes dysentériques ;
- une deuxième zone moyenne formée par un tissu de granulation avec les différents éléments cellulaires, mais particulièrement une infiltration d'éosinophiles ;
- une troisième zone externe constituée de fibroblastes, de fibrilles et le siège de modifications vasculaires.

La participation de l'ensemble de la paroi colique à un double processus granulomateux et scléro-hypertrophique caractérise ces tumeurs. C'est dire que l'on retrouvera une congestion avec exsudation et diapédèse de polynucléaires et de plasmocytes, et une prolifération plus ou moins importante de fibroblastes avec production de fibrilles collagènes.

Suivant la prépondérance de l'un ou de l'autre de ces deux processus, les auteurs ont voulu différencier histologiquement les amœbomes vrais des amœbomes inflammatoires.

— *Le premier étant caractérisé par une réaction essentiellement hyperplasique : néoformation fibroblastique exubérante, dite scléro-hypertrophique, très riche infiltration éosinophilique et discrète nécrose punctiforme « colliquative » (FERRARA).*

— *Le second, par une hyperplasie œdémateuse et congestive avec tout son contexte évolutif, autour des foyers nécrosés et suppurés.*

En fait, il semble que, comme pour les aspects macroscopiques, ces images histologiques ne sont que le résultat de la prédominance du processus de nécrose ou du processus réactionnel de défense. Les éléments caractéristiques de ces tumeurs inflammatoires sont une « infiltration diffuse plus ou moins intense et riche en plasmocytes, lymphocytes et éosinophiles, avec formation de tissu fibreux parsemé de multiples foyers abcédés nécrotiques entourés de tissu de granulation » (PATEL, VIGHIE, LATASTE).

Le granulome inflammatoire est le résultat de cette réaction hyperplasique dominante. FERRARA (dans sa monographie de 1960) a opéré précocement 14 amœbomes dits vrais, et a trouvé des galeries suppurées centro-tumorales, contenant des anaérobies.

5) SPECIFICITE DE CES TUMEURS

Ces éléments anatomiques peuvent-ils, en faisant abstraction de tout autre élément de diagnostic, apporter une preuve formelle du caractère amibien de ces tumeurs ? Macroscopiquement, comme nous le verrons, le diagnostic se pose essentiellement avec les néoplasies malignes : la localisation prédominante au cæcum, la multiplicité possible, l'étendue plus grande de la lésion, le caractère inflammatoire, la présence de volumineuses adénopathies, et la présence de petits abcès que l'on pourrait retenir, ne sont pas des éléments de certitude en faveur de la tumeur amibienne. Il n'est que de relever le nombre d'erreurs per-opératoires de chirurgiens avertis. L'examen histologique est-il formel ? Eliminant les sources d'erreur d'un examen rapide d'une biopsie extemporanée qui peut suggérer le néoplasme (GOVAERTS, VAN GEERTINGELIN), il montre les éléments communs à tous les granulomes inflammatoires. On retrouve toujours l'association d'une infiltration plasmolympocytaire et une hyperplasie du tissu conjonctif. On a voulu voir dans la présence d'éosinophiles au niveau de la tumeur colique localisée, un élément de spécificité de l'atteinte amibienne : preuve pour BONIN, ROBERT KIRK, SCAFFET et PARODI de la nature réactionnelle de la tumeur vis-à-vis du corps étranger amibien, réaction allergique à la présence de l'amibe pour FERRARA et TIGANO. L'étude des différentes tumeurs inflammatoires a montré que l'on retrouvait cette éosinophilie qui n'est que le témoin d'un phénomène d'ARTHUS et SCHWARTZMANN, dû à des réactions allergiques. En fait, seule la découverte du parasite autour et dans les foyers nécrotiques va affirmer la nature amibienne de ces granulomes. C'est dire que dans les tumeurs surtout hyperplasiques, « la découverte des amibes est exceptionnelle » (FERRARA). Leur découverte, sur les coupes tumorales intéressant des micro-abcès nécrotiques, apporte une preuve formelle, probable quand elle est retrouvée dans les ulcérations de la muqueuse voisine, ou possible si kyste ou amibe ne sont présents que dans le reste du gros intestin.

Ces amibes, très reconnaissables par tous les détails cytologiques, sont parfois assez altérées sur la préparation, surtout quand elles sont au fond d'une ulcération amibienne, pour simuler un histiocyte inflammatoire ; mais on les reconnaît à leur taille et aux hématies phagocytées qu'elles contiennent.

6) LES FORMES ANATOMIQUES

L'aspect, tant macroscopique que microscopique, peut varier selon le stade évolutif de ces tumeurs inflammatoires. De nombreuses formes anatomiques pourraient être isolées ; nous nous limiterons à l'étude des formes œdémateuses et des formes cicatricielles.

a) FORME ŒDÉMATEUSE LOCALISÉE : LA BAUHINITE

Elle est à différencier des hyperplasies tumorales par ses facteurs déclenchants et sa réversibilité rapide par le traitement spécifique. C'est un œdème segmentaire du tractus digestif qui s'extériorise par un tableau clinique particulièrement net dans les zones sphinctériennes. C'est un œdème qui distend les tissus, intéresse muqueuse, sous-muqueuse et musculuse, avec infiltration leucocytaire, plasmocytaire et éosinophile. L'allergie et les phénomènes neuro-végétatifs ont un rôle prépondérant. La localisation de cette réaction œdémateuse au cours de l'amibiase a déjà été rapportée en 1952 par Gandolfo CANESSA, de Montevideo :

« Malade de cinquante-quatre ans, amibien connu ancien, souffrant depuis quinze ans de poussée de diarrhée glaireuse, devenue depuis trois ans plus fréquente. Foie gros et douloureux, tuméfaction douloureuse de la F.I.D. se traduisant au lavement baryté par une image en cocarde de la valvule de Bauhin. »

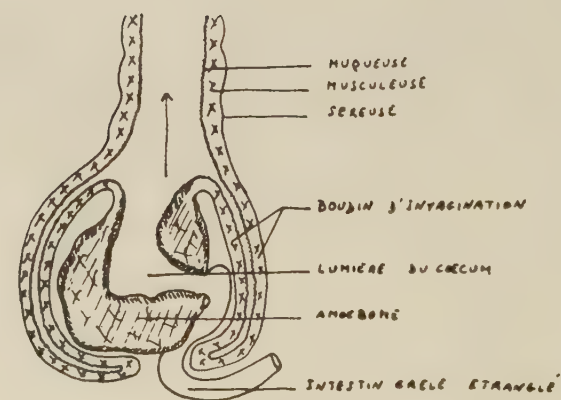
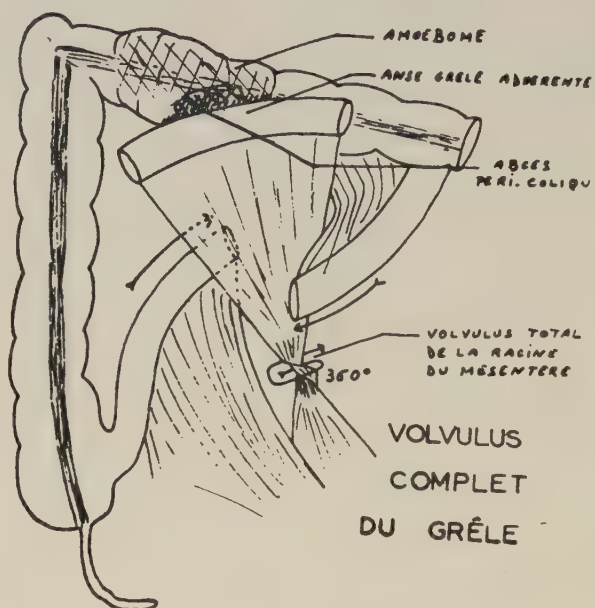
Cette « poussée œdémateuse boursouflant le pourtour de l'orifice de Bauhin », cède au traitement spécifique de la typhlite amibienne.

Nous rapportons 5 observations (dont l'une est un véritable amœbome de la valvule de Bauhin invaginée) qui s'intègrent dans le cadre isolé par DEBRAY des « bauhinites œdémateuses ». DEBRAY proposait, en 1953, le traitement d'épreuve anti-amibien, si l'on avait des raisons de suspecter l'amibiase. Deux bauhinites sur les six observations de cet auteur que nous connaissons (trois observations initiales, deux rapportées dans la thèse de PAOLAGGI, une par HARDOUIN) dont l'origine amibienne est rendue probable par la découverte de kystes pathogènes dans les selles, cédant au traitement spécifique.

La stase, la pathologie orificielle et la richesse vasculaire et lymphatique du carrefour iléo-cæcal expliquent sans doute cette réponse œdémateuse au processus amibien. Ces formes peuvent être responsables de complications mécaniques. L'invagination intestinale trouve une amorce dans cet œdème valvulaire. De plus, ce dernier peut s'organiser et favoriser, par ischémie, l'extension du processus ulcéro-nécrotique et être le point de départ d'un granulome inflammatoire.

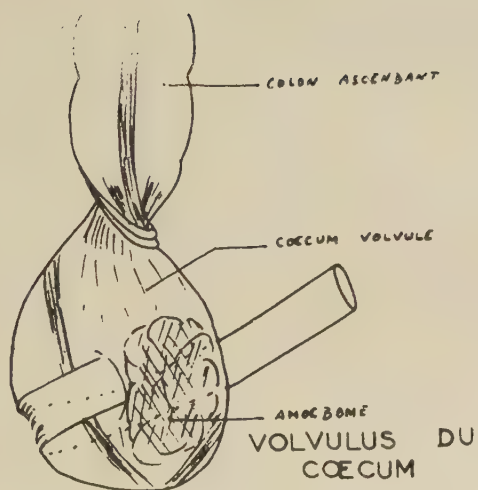
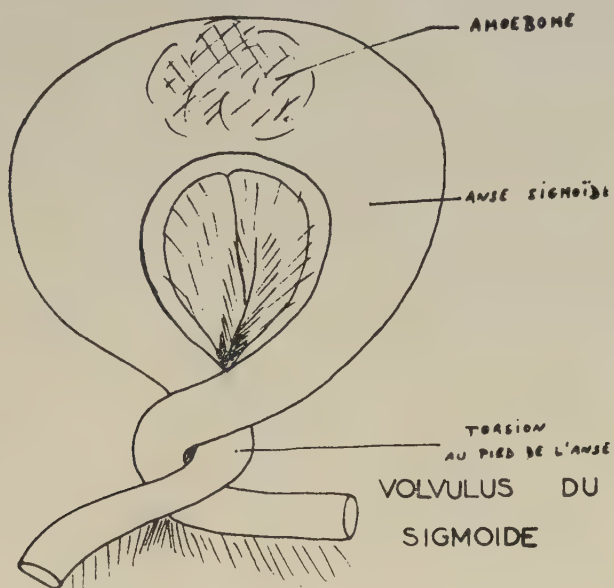
b) RÉACTIONS STÉNOSANTES A TYPE DE RÉTRÉCISSEMENT

Il faut entendre les formes évoluant vers une sclérose progressive mais où le potentiel inflammatoire peut subir une reviviscence. C'est le problème des *rétrécissements amibiens*. Les atteintes pariétales s'accompagnent d'un rétrécissement de la lumière intestinale et la



INVAGINATION CŒCO - COLIQUE
SUR BAUHINITE

FIGURE 2 — QUATRE TYPES
(invagination sur bauhinite, volvulus



D'OCCLUSIONS PAR AMOEBOME
du cœcum, du sigmoïde, du grêle)

sclérose progressive de la paroi peut, par elle-même, représenter la lésion résiduelle. On la rencontre au niveau du transverse, mais de façon élective au niveau de la jonction recto-sigmoïdienne. NETIK et QUENUM rapportent une observation où la sénilité et les atteintes bilharziennes antérieures semblent avoir été responsables d'une sclérose massive, cæcale, au lieu de la nécrose histolytique habituelle à une invasion amibienne : la sclérose a été primitive et non cicatricielle, mais cette forme est exceptionnelle. L'évolution sténosante cicatricielle est admise par beaucoup d'auteurs : OSCHNER et DE BAKEY (1948), CHRISTOPHER (1937). Parmi les observations publiées (XVII, XVIII, XIX, XX de la thèse de PHAM KHAC QUANG, 1940 ; NICOLAS ; LEVEUF ; CHARPY ; RAVAUT ; RACHET ; HILLEMAND), toutes ne présentent pas, comme le remarque BENSAUDE, les garanties suffisantes pour dire que l'amibiase est seule en cause, et certains vont même jusqu'à nier cette étiologie. Les constatations macroscopiques n'ont dans ces rétrécissements scléreux aucun caractère spécifique. L'examen microscopique seul permet d'éliminer la malignité, mais ne permet pas de les rattacher à l'amibiase ; l'infestation est souvent très ancienne, le parasite n'est retrouvé ni dans les selles, ni dans la pièce et le traitement d'épreuve n'a pas d'actions. On ne saurait donc être trop prudent pour rapporter à une étiologie amibienne les rétrécissements qui ne sont « que rarissimes dans cette affection » (BENSAUDE). HILLEMAND les dit rares (2/1.200) ; LELONG en fait un diagnostic d'élimination, n'en ayant jamais rencontré.

Pour l'affirmer, il faudrait le voir succéder à l'évolution d'un amœbome (NETIK) ou le voir surmonté ou accompagné d'ulcérations, et par biopsies répétées éliminer le cancer. C'est dire que dans les formes anorectales, le diagnostic pourra être envisagé ; mais par contre, dans les formes coliques, la suspicion de la néoplasie maligne l'emportera, et seule l'histologie permettra d'affirmer la nature maligne ou bénigne du processus.

7) COMPLICATIONS

— Le granulome inflammatoire entraîne une obstruction colique plus ou moins complète. Due aux phénomènes inflammatoires et spasmodiques, elle cède souvent au traitement médical et spécifique. Aussi, le granulome que le chirurgie sera appelé à traiter sera souvent une forme compliquée. La complication domine alors le tableau clinique et commande la thérapeutique. Il s'agit souvent d'occlusions mécaniques par strangulation et de réactions péritonéales localisées ou généralisées, comme le montrent nos observations.

— Les invaginations iléo-cæco-coliques au cours de l'amibiase posent un problème. Les ulcérations dysentériques et les spasmes intestinaux, qui sont de règle chez les anciens dysentériques, ne suffisent pas à les expliquer. L'amorce de l'invagination est constituée par l'œdème tumoral valvulaire, de la même façon que les invaginations secondaires aux tumeurs du grêle. Les lésions amibiennes organisées, amœbomes, rendant rigides les parois cæcales, ou les périviscérites fixant par de multiples adhérences le carrefour iléo-cæcal, s'opposent au contraire à cette complication. Les observations d'invagination iléo-cæcale ou iléo-cæco-colique retrouvées dans la littérature de GIRARD et DELRIEU (1 obs.), rapportées à l'*Académie de Chirurgie* en décembre 1951, de REEDY et RANGAM (5 obs.) citées dans la thèse de DISSARD, de PHAM-BIEN-TAM dans l'*Extrême-Orient Médical* (1950), malgré l'impression des images radiologiques et des comptes rendus opératoires, semblent pouvoir se rattacher à ce cadre. Nous pensons que l'amorce de l'invagination serait le fait de cet œdème valvulaire secondaire à des lésions de typhlites ulcératives. Le volvulus peut trouver son point de départ dans l'alourdissement de l'anse tumorale, dans l'obstruction chronique, dans les adhérences et les brides d'origine inflammatoire ; l'hyperspasmocité de l'intestin amibien sera le facteur déclenchant.

8) TABLEAUX RECAPITULATIFS

a) SUIVANT LE SIÈGE

Vingt-quatre des 58 observations qui sont à la base de ce travail entrent dans le cadre des réactions pariétales diffuses.

La localisation est unique dans 22 cas :

— cæcale ou cæco-colique droite	11 cas
— sigmoïdienne	4 »
— valvulaire (Bauhin)	4 »
— transverse	2 »
— angulaire gauche	1 »

Total : 22 cas

Cette localisation est double pour 2 malades :

— cæcale et valvulaire	1 cas
— cæcale et sigmoïdienne	1 »

Total : 2 cas

b) SUIVANT LE TYPE DE LÉSIONS

La lésion pariétale est fonction de la prédominance de la réaction granulomateuse scléro-hypertrophique, de l'inflammation ulcéro-nécrotique ou de l'infiltration œdémateuse simple. Nous pouvons classer 26 de nos observations en :

Formes tumorales :

— cæco-colique droite	8 cas
— sigmoïdienne	1 »
— transverse	2 »

Formes inflammatoires :

— cæco-colique droite	5 »
— sigmoïdienne	4 »
— angulaire gauche	1 »

Formes œdémateuses :

— œdème de la valvule de Bauhin	5 »
---------------------------------------	-----

Total : 26 cas

(Deux observations concernent des lésions associées.)

c) SUIVANT LES COMPLICATIONS

Nous pouvons également classer 20 de nos observations en :

Occlusions mécaniques :

- 3 invaginations iléo-cæco-coliques compliquent :
 - 2 bauhinites ;
 - 1 amœbome cæcal ;
- 3 occlusions par volvulus se répartissent en :
 - 1 volvulus du grêle autour d'adhérences inflammatoires sur un amœbome transverse ;
 - 1 volvulus iléo-cæcal dû à un amœbome cæcal ;
 - 1 volvulus d'un sigmoïde tumoral.

Péritonites :

- 13 suppurations péritonéales localisées ou généralisées en deux temps sont dues à la perforation d'amœbomes tumoraux ou inflammatoires ;
- 1 fistule pyostercorale est secondaire au drainage d'un amœbome suppuré obstructif de l'angle gauche.

IV. — LÉSIONS PERFORATIVES ET SPHACÈLES COLIQUES

1) FORMES PERFORATIVES LOCALISEES

— Le siège des perforations est essentiellement dans les zones de stase, cæcum, suivi par ordre de fréquence par le recto-sigmoïde, le côlon ascendant, les angles droit et gauche, le côlon descendant et le transverse. Ce sont les zones de prédilection des lésions ulcératives banales de l'amibiase. Au niveau du cæcum, les perforations siègent électivement à la face antérieure, près de la base appendiculaire ou à la jonction iléo-cæcale. Sur le sigmoïde, elles peuvent compliquer une diverticulite amibienne.

— La perforation peut être unique, de dimensions plus ou moins grandes, de 2 mm à 4 cm de diamètre, à contours irréguliers, à bords décollés ou blindés. Elles peuvent être multiples sur le même segment ou entourées de zones perforatives. Le point caractéristique de ces formes est la limitation du processus perforatif à un segment colique, alors que le reste du côlon est porteur de lésions muqueuses amibiennes banales.

— L'état de la paroi intestinale avoisinante est variable. La lésion peut être *térébrante*, limitée, dans les lésions aiguës, sur une paroi qui n'a été que modifiée par le processus pathologique. Au contraire, cette dernière peut être épaissie, cartonnée, infiltrée, véritable typhlite ou sigmoïdite ; les bords de la perforation sont amincis, fragiles, coupants. Des zones pré-perforatives, correspondant à des lésions ulcératives et nécrosantes étendues, la cernent. La paroi peut enfin être bouleversée par un œdème inflammatoire ou par une hypertrophie réactionnelle de toutes les tuniques : « amœbome inflammatoire » (DEJOU), avec multiples petits abcès disséminés dans son épaisseur. Le processus inflammatoire extensif domine l'aspect anatomique, c'est la forme abcédée ou ulcéro-granulomateuse de Ferrara ; plus rarement la perforation peut compliquer un « amœbome vrai » fibro-granulomateux de Ferrara. L'intrication des processus constructifs et ulcératifs rend compte des différents aspects tumoraux de l'amibiase colique, la perforation marque la reprise du processus inflammatoire.

— La progression de l'inflammation de dedans en dehors, la réaction pariétale intestinale permettent une limitation tout au moins initiale du processus. Comme dans toute autre inflammation, l'épiploon, les accollements des anses grêles et du péritoine cloisonneront en général les lésions et protégeront dans un premier temps la grande cavité.

Tous les stades évolutifs anatomiques, perforations bouchées, plastron, abcès latéro-coliques, péritonite plastique, périviscérite se rencontrent. Mais le pouvoir cytolytique de l'amibe, la pullulation et l'exaltation de la virulence des microbes rompent les barrières trop fragiles et l'évolution peut se faire vers le grand centre et les espaces cellulux rétro-péritonéaux (déjà signalés par ROGERS et HUARD dans des cas de perforations rétro-cæco-coliques ou recto-coliques) ou même vers la paroi abdominale.

2) FORMES SPHACELIQUES

Mais une place à part doit être faite aux perforations des amibiases suraiguës. Caractérisées par l'absence d'épaississement des parois coliques et la diffusion des lésions, ces perforations réalisent de véritables gangrènes ou sphacèles coliques. Déjà étudiées par RAVAUT et KRONULITSKY pendant la guerre 1914-1918, ces amibiases aiguës, « typhoïde des colons » de CHEVALLIER, « amibiase mortelle » de PAYET, « fulminating dysentery » des Anglo-Saxons, « amibiases suraiguës » des auteurs français, rares mais favorisées par de nombreuses conditions, se rapprochent par leurs lésions des formes aiguës de la recto-côlite hémorragique et des côlites ulcéreuses perforatives. Tous les auteurs (OSCHNER et DE BAKY, WILMONT, BARKER, PAYET et BÈZES, après HUARD et MEYER MAY) sont unanimes pour reconnaître leur gravité et leur incidence sur la mortalité de l'amibiase ; les résultats thérapeutiques sont déplorables.

a) FRÉQUENCE

OSCHNER et DE BAKY l'estiment à 1,5 % des cas d'amibiase ; WILMONT, à 1,1 % ; BARKER et DURNAN, à 1 % ; PAYET et SANKALE (40 observations), à 3 % des amibiases hospitalisées ; PAYET, NETIK, ARMENGAUD et BÈZES en rapportent 10 cas en un an à Dakar ; HUARD, MEYER MAY, 7 observations ; JULIEN, 18 cas.

b) L'INCIDENCE de ces formes sur la mortalité au cours de l'amibiase mortelle a été également recherchée par ces auteurs qui la fixent à 10 et 20 % des décès ; pour BARKER, KEAN et coll., sur 149 amibiases mortelles, trouvent :

— 46 perforations coliques :

- 9 fois disséminées à tout le côlon ;
- 19 fois cæco-coliques ;
- 7 fois recto-sigmoïdiennes ;
- 7 fois transverse et descendant.

c) TABLEAUX RÉCAPITULATIFS

Nous rapportons 22 observations concernant des perforations et sphacèles coliques qui se répartissent ainsi :

13 observations concernant des perforations localisées :

— perforations cæco-coliques droites	6 cas
— perforations sigmoïdiennes	4 »
— perforations cæcale et sigmoïdienne associées .	1 »
— perforation du transverse	1 »
— perforation angulaire gauche	1 »

Total : 13 cas

6 observations intéressent des sphacèles totaux ou partiels :

— atteinte colique diffuse sans perforation	1 cas
— sphacèle colique total	1 »
— sphacèle du côlon gauche et du sigmoïde	1 »
— sphacèle du sigmoïde en totalité	2 »
— sphacèle cæco-colique droit et du transverse . .	1 »

Total : 6 cas

3 perforations fulminantes :

— perforation isolée du côlon descendant	1 cas
— perforation cæcale	1 »
— perforation cæcale	1 »

Total : 3 cas

V. — LES ASSOCIATIONS PATHOLOGIQUES ET EXTENSION AUX ORGANES VOISINS

1) APPENDICITE ET AMIBIASÉ

L'atteinte privilégiée du cæcum dans l'amibiase intestinale se traduit par un syndrome clinique de la F.I.D. et se pose le dilemme suivant difficile à résoudre : s'agit-il d'une appendicite ou d'une amibiase cæcale à forme pseudo-appendiculaire ?

Les uns y ont répondu par une solution opératoire, et déjà DIEULAFOY appelait ces malades « les balafres du ventre de Châtel-Guyon et de Plombières ».

D'autres ont montré l'angoisse d'une abstention devant les syndromes typhlo-appendiculaires. Sans mettre en avant le spectre des fistules pyostercorales ou du phagédénisme cutané amibien secondaire à des appendicectomies chez des amibiens, il est certain qu'il est préférable d'éviter une intervention inutile et de traiter l'amibiase intestinale ; par contre, l'appendicite dans sa forme aiguë, amibienne ou non, nécessite l'intervention d'urgence.

Anatomiquement :

a) L'appendice peut être hors de cause dans les lésions cæcales aiguës, inflammatoires, tumorales : fausses appendicites du syndrome typhlo-appendiculaire aigu amibien de HUARD, mais également dans les formes chroniques, encore que dans ces cas où macroscopiquement l'appendice semble sain, il existe des lésions de la muqueuse appendiculaire — 14 fois sur 100 autopsies d'amibiens (DEJOU). Il peut participer au processus œdémateux et inflammatoire intéressant le cæcum, être pris dans un blocage réactionnel abcédé ou à évolution scléreuse.

b) Par contre, l'appendicite vraie existe chez l'amibien. S'agit-il d'appendicite aiguë ou chronique banale ou d'appendicite amibienne ? Dans les formes aiguës, on retrouvera tous les aspects de l'appendicite aiguë banale, de l'appendicite perforée en péritoine libre ou cloisonné, ou de l'appendicite purulente gangréneuse ; les examens histologiques permettent de mettre l'amibe en évidence dans la paroi appendiculaire comme dans le reste du côlon, mais la participation microbienne prédomine le plus souvent et enlève toute spécificité aux lésions qui ne diffèrent pas des lésions appendiculaires banales. HUARD disait déjà que :

« Dans ces prétendues appendicites amibiennes, le microbe est tout et l'amibe est rien. »

Dans les formes chroniques, les difficultés dans la mise en évidence histologique du rôle de l'amibe sont identiques ; c'est en fait souvent les antécédents, les examens complémentaires, les lésions associées surtout qui permettent de rattacher ces appendicites à l'amibiase, lésions coliques aiguës inflammatoires, tumorales, perforatives ou pré-perforatives, lésions de l'autre pôle recto-sigmoïdien constaté à la rectoscopie ou au lavement baryté et lésions hépatiques. Ce seront parfois les aspects évolutifs ou post-opératoires de ces appendicites qui permettront à l'amibiase de donner son cachet par la fistulisation ou la perforation à retardement, les suppurations, les sphacèles, les hémorragies ou les lésions perforatives coliques. Là encore joue sans doute l'association amibienne et microbienne, mais la plupart des auteurs insistent sur « la fréquence indéniable des appendicites vraies

chez l'amibien » (Pierre FORT). MANSON BAHR aux Indes, MUSGRAVE CLARK à Panama, GREAVES à Hong-Kong, HUARD en Indochine, rapportent de nombreuses observations d'appendicites graves parfois perforées. Nous en avons réuni 9 observations.

Les 9 observations que nous avons réunies concernent des appendicites aiguës vraies au cours d'une amibiase reconnue et confirmée.

— 6 fois l'amibiase fait sa preuve avant l'intervention :

— 3 ectomies d'appendicites vraies au cours d'un traitement éméтинien ont une évolution simple ;

— 3 fois les suites sont troublées : une fistule pyostercorale après abcédation au contact du moignon d'un appendice porteur d'ulcérations amibiennes au traitement éméтинien. Des hémorragies intestinales, des foyers métastatiques suppurés (pleurésie purulente) compliquent le drainage chirurgical d'un abcès appendiculaire. Enfin, une désunion de la plaie opératoire au-devant d'un cæcum tumoral cicatrise avec le traitement éméтинien.

— Dans 3 observations, ce sont les complications post-opératoires qui permettent d'affirmer la participation amibienne par la découverte du parasite et de mettre en œuvre le traitement spécifique :

— 1 péritonite par perforation d'une appendicite pelvienne opérée se complique d'une fistule pyostercorale intarissable. Une poussée dysentérique aiguë fait mettre en œuvre le traitement éméтинien qui tarit la fistule ;

— 1 réintervention après appendicectomie, faite un mois auparavant, draine un abcès latéro-cæcal au contact d'un amœbome. Le drainage et le traitement éméтинien entraînent une guérison rapide ;

— 1 péritonite cloisonnée avec abcès par gangrène appendiculaire opérée est suivie d'une fistule pyostercorale. La cicatrisation étant en cours, la malade sort sur sa demande de l'hôpital. Elle revient un mois après moribonde, avec un cratère nécrotique de la F.I.G. Le phagédénisme cutané amibien est confirmé par la présence du parasite dans les éléments de décapage de la plaie. Le traitement spécifique n'a pas permis d'arrêter le phagédénisme et une cõlite diffuse suraiguë perforante emporte la malade.

2) AMIBIASE ET DIVERTICULE

Les diverticules du gros intestin, constitués par des hernies de la muqueuse intestinale à travers la musculieuse dissociée, exceptionnellement uniques, sont d'une fréquence variable (5 à 6 % pour LOYGUE,

des individus âgés de plus de quarante ans. Siégeant essentiellement sur le sigmoïde (50 à 70 %), ils se rencontrent également sur le descendant (30 %), le transverse et le cæco-ascendant (5 à 10 %). Pour expliquer leur formation, on invoque une théorie congénitale ou mécanique. S'associent dans le déterminisme de la diverticulose une déficience localisée de la paroi musculaire, une augmentation de la pression intestinale et certaines habitudes alimentaires; la coexistence d'amibiase et de diverticule n'est donc que fortuite. L'amibiase peut, par contre, donner un visage particulier évolutif à la diverticulite ou inflammation aiguë, subaiguë ou chronique des diverticules. Nous pensons que la diverticulite, qui a déjà une gravité variable avec la virulence des germes en cause, évolue, grâce au pouvoir cytolytique amibien, plus rapidement vers les formes aiguës, péritonéales et péri-coliques, vers la fistulisation dans les organes creux ou à la paroi. Elle entretient la diverticulite. LELONG cite 2 observations de diverticulites compliquées d'amibiase où les troubles rapportés à cette diverticulite ne cédèrent qu'après un traitement spécifique, grâce à la découverte des kystes amibiens. DELOYER rapporte l'observation d'un colonial de cinquante-cinq ans du Congo belge qui, malgré un traitement médical poursuivi, présente des poussées de diverticulites successives avec perforation en péritoine libre ayant nécessité un drainage. Une reprise des poussées entraîne son rapatriement en Europe, et là la thérapeutique médicale arrive à stabiliser cette diverticulose. Nous pensons que l'amibiase peut entretenir la diverticulite qui ne cède qu'au traitement spécifique.

Nous réunissons 4 observations de diverticulites amibiennes :

- 2 sigmoïdites diverticulaires sub-occlusives avec plastron de la F.I.G. cèdent au traitement médical et spécifique ;
- 1 sigmoïdite diverticulaire parfois perforée avec abcès latéro-sigmoïdien est compliquée d'une occlusion du grêle adhérent ;
- 1 diverticulose colique semble être responsable du caractère particulièrement rebelle de la côlite amibienne de la quatrième observation.

3) POLYPOSE RECTO-COLIQUE ET AMIBIASÉ

La polypose intestinale est définie par la présence d'adénomes muqueux vrais. L'adénome colique peut être unique, polype solitaire. Multiple, c'est la « polypose recto-colique diffuse » avec une forme intermédiaire que l'on pourrait appelé la forme parciadénomateuse recto-colique.

Ces polypes adénomateux, polypes vrais, se caractérisent par leur histologie : prolifération de la muqueuse centrée par un axe conjonc-

tivo-vasculaire émané de la sous-muqueuse ; sur les arborisations émises par cet axe, repose une muqueuse épaissie à glandes hyperplasiées : elle peut être modifiée par un élément inflammatoire surajouté, mais garde son caractère adénomateux. Nous avons vu que les lésions dues à l'amibiase sont essentiellement représentées par des pseudo-polypes inflammatoires faits d'une infiltration œdémateuse et inflammatoire de la sous-muqueuse soulevant une muqueuse dont les cryptes glandulaires sont superficiellement nécrosées, tandis qu'elles restent intactes dans la profondeur.

D'une part, le terme de polype employé par de nombreux auteurs dans les lésions amibiennes pour celui plus précis de pseudo-polypes inflammatoires, d'autre part la coexistence possible de lésions amibiennes et de polypes vrais entraînent une certaine confusion. Mais un examen histologique, à défaut d'un diagnostic macroscopique, permettra dans l'amibiase de différencier ce type de pseudo-polype inflammatoire et parfois l'amibe en cause. L'aspect radiologique ou macroscopique des formes diffuses peut évoquer assez volontiers le diagnostic de polypose colique diffuse, mais l'examen de la pièce ouverte et des coupes histologiques est formel, telle cette observation de Laurence HIREs, rapportée par DISSARD :

« Un homme de quarante et un ans est hospitalisé pour syndrome abdominal douloureux avec diarrhée, hémorragies intestinales, en très mauvais état général. Le lavement baryté montre un aspect spongieux vermoulu de tout le côlon, du cæcum au sigmoïde, qui fait porter le diagnostic de polypose colique. Le traitement médical institué n'empêche pas le décès du malade.

« L'autopsie et l'examen histologique apportent la preuve amibienne (amibes nombreuses dans les lésions intestinales), alors qu'aucun antécédent ne l'évoquait et que quatre examens parasitologiques avaient été négatifs.

« Mais l'examen histologique des nodules muqueux, radiologiquement étiquetés polypes inflammatoires, montre qu'il s'agit de nombreux pseudo-polypes inflammatoires. Dans ces formes étendues, la muqueuse n'est pas seule à réagir et un épaississement dû à l'infiltration œdémateuse et inflammatoire des parois coliques signe le processus inflammatoire. »

4) PHAGEDENISME CUTANE AMIBIEN

« Le phagédénisme cutané amibien » (MÉNÉTIER et TOURAIN) ou « amibiase cutanée » de ENGMANN et HERTHANS, peut être consécutif au drainage chirurgical ou à la fistulisation spontanée d'un abcès hépatique amibien. Il a été décrit par de nombreux auteurs dans la localisation périnéale accompagnant une amibiase intestinale aiguë. Il peut, tel le malade d'ENGMANN et HERTHANS, enfant de cinq ans, amibien pulmonaire et intestinal, couvrir le ventre et le dos de lésions cutanées amibiennes. Ces atteintes cutanées semblent très rares actuel-

lement. Dans le cadre des lésions intestinales chirurgicales, un phagédénisme cutané amibien peut apparaître après le drainage chirurgical ou la fistulisation spontanée de lésions typhlo-appendiculaires. COLE et HEIDEMAN rapportent une observation après une appendicite aiguë drainée. ENGMANN et MELENEY après une résection segmentaire d'une tumeur amibienne du côlon droit. BOTREAU-ROUSSEL et HUARD après une colostomie pour dysenterie amibienne grave récidivante. PARODI cite les observations d'amibiase cutanée post-opératoires de BONIN et CHARRIER en 1934, de SMYTH. SOHIER en rapporte 4 observations en 1947 : un phagédénisme cutané secondaire à la désunion d'une plaie opératoire après l'ectomie d'un appendice violacé, non perforé ou compliquant un drainage et un abcès cæco-appendiculaire. La troisième observation concerne un opéré d'appendicite subaiguë compliquée d'abcès secondaire et de phagédénisme à la suite de drainage. Enfin une appendicectomie et le drainage d'une collection séro-purulente se complique d'un phagédénisme cutané dans la quatrième observation. L'ectomie d'un appendice non perforé ou compliquant un drainage et un abcès cæco-appendiculaire. La troisième observation concerne un opéré d'appendicite subaiguë compliquée d'abcès secondaire et de phagédénisme à la suite de drainage. Enfin une appendicectomie et le drainage d'une collection séro-purulente se complique d'un phagédénisme cutané dans la quatrième observation.

O'CONNOR rapporte l'observation de A... M..., Maure de quarante ans, hospitalisé à Saint-Louis-du-Sénégal pour fistulisation spontanée d'une typhlo-côlite nécrotique avec phagédénisme cutané important comme le montre la photo. Cette typhlo-côlite était due à une association amœbo-typhique avec preuve bactériologique et sérologique : les amibes macrophages très nombreuses ont été retrouvées dans le liquide cæcal et pullulaient dans le foyer de nécrose inflammatoire cæcal et sous-cutanée à l'examen de la pièce nécropsique.

Dans l'observation V (Mme B..., obs. n° 30), la fistule stercorale, apparue après appendicectomie en voie de cicatrisation, s'est transformée brutalement en un important cratère nécrotique de 10 sur 5 cm et de 15 cm de profondeur, à bords irréguliers, crevassés, dont le fond est occupé par un magma sphacélique, et les prélèvements par grattage montre la pullulation d'amibes hématophages. Ces phagédénismes sont allés en progressant jusqu'au décès de la malade de sphacèle colique total.

Les lésions cutanées et pariétales ressemblent à l'ulcère phagédénique.

L'ulcération géante, polycyclique, à bords nécrotiques, taillés à pic et décollés, est sphacélique dans le centre avec un chevelu membraneux grisâtre.

Le fond de la plaie est constituée par la paroi colique avec muqueuse éversée recouverte d'un enduit glaireux. Ces lésions se caractérisent encore par leurs caractères extensifs, mais la preuve doit être recherchée par des examens sur grattage des bords de l'ulcère. Ces lésions cutanées, image du pouvoir cytolytique considérable que peut avoir l'amibe, sont de pronostic sombre (42 % de mortalité pour DE BAKEY), mais cette gravité doit se rattacher essentiellement à l'importance des lésions causales intestinales et au rétrécissement général, non seulement de l'atteinte amœbo-microbienne, mais de cette large fistule stercorale. Il faut retenir cependant l'importance de l'acte chirurgical et de drainage dans l'apparition du phagédénisme cutané amibien.

VI. — RELATION AMIBIASE ET CANCER

La coexistence d'une amibiase colique ou rectale et d'un cancer a frappé les différents auteurs. CARIES attire l'attention sur cet avenir des dysenteries amibiennes. RACHET la tient pour rare. Mais certains (LANSON, BAHR) pensent qu'il est commun de découvrir un carcinome rectal ou sigmoïde chez des sujets âgés dont le passé est entaché d'amibiase. HUARD rapporte 4 observations (2 localisations rectales, 1 cœcale, 1 sigmoïdienne); LE DANTEC : 2 rectales; BENSAUDE : 2 rectales; CONSTANTIN : 3 rectales; REED ANDERSON : 4 sigmoïdiennes; ALBAN, GIRAULT et MARIANI : 1 recto-sigmoïdienne; SANTY MORENAS : 1 iliaque; BALLEST et SICE : 1 sigmoïdienne; MARSCHER : 1 angulaire droite; MORGAN : 1 cœcale; CADE et MICHAUD : 1 recto-sigmoïdienne; ROUX-SAVIGNAC : 1 sigmoïdienne; VACHON : 1 rectale; SAUBIER : 1 sigmoïde-rectum.

Vingt-sept cas sont rapportés par BARGEN-DIXON. Neuf cas par WILLMORE.

Nous en avons rassemblé 11 observations personnelles dont 9 ont fait l'objet d'un travail antérieur (CARAYON, SANKALE, RICHIR).

Curiosité, rareté ou fréquence, l'étude de cette association fait l'objet

« d'une importante bibliographie, mais d'une indigence de la documentation où reviennent sans cesse les mêmes observations dans le cycle des citations » (MOUTIER).

Cette coexistence ne saurait cependant être tenue aujourd'hui pour exceptionnelle et pose différents problèmes : problèmes clinique et diagnostiqu, problème des potentialités pré-cancéreuses des lésions amibiennes, du retentissement de l'amibiase sur l'évolution néoplasique et enfin un problème médico-légal.

- *De la complexité du diagnostic, nous relèverons ici la diversité des observations :*

— Développement d'un cancer chez un malade dont la dysenterie antérieure n'est retrouvée que par un interrogatoire soigneux et orienté.

— Développement d'un cancer chez un malade aux antécédents amibiens indiscutables, mais dont le syndrome colitique s'est atténué ou a disparu.

— Enfin, développement insidieux du cancer chez un amibien à caractères objectifs nets.

L'histoire clinique, la découverte d'amibes, l'amélioration des troubles et même la fonte partielle de tumeurs pseudo-inflammatoires, sous l'influence du traitement spécifique, orienteront à tort parfois vers un diagnostic d'amibiase. Au contraire, des amibiases chroniques avec lésions infiltrantes ou bourgeonnantes, sténosantes, occlusives, de nature scléro-cicatricielles et résistantes au traitement spécifique évoqueront le cancer. On ne pourrait mieux conclure que MOUTIER :

« A l'égard du cancer, l'amibiase risque de donner une fausse sécurité. »

Il faut se montrer très circonspect à l'égard des dysenteries résistant aux traitements et ne tenir pour valable une amélioration clinique qu'avec un contrôle sévère des états lésionnels. Inversement, on n'admettra un diagnostic de cancer que s'il est appuyé sur un ensemble de constatations auxquelles clinique et laboratoire auront également contribué.

- *Mais l'interrelation entre amibiase et cancer, c'est le problème des potentialités néoplasiques de lésions dysentériques :*

S'agit-il d'une dégénérescence des lésions amibiennes chroniques ou d'une simple coexistence ?

L'argument statistique n'est pas en faveur d'une dégénérescence. Les résultats des enquêtes faites dans les zones mondiales d'endémie amibienne (Afrique, Extrême-Orient, Moyen-Orient) montrent que les tumeurs recto-coliques y sont plus rares. Dans l'ensemble des républiques africaines d'expression française particulièrement touchées par l'amibiase, le cancer du tube digestif est rare.

La similitude du siège d'élection de l'amibiase et du cancer du gros intestin (recto-sigmoïde, cæco-ascendant) trouve sa raison d'être dans le facteur physiologique favorisant la stase dans l'une et l'autre de ces affections. Le cancer d'ailleurs est de localisation rectale ou sigmoïdienne dans 11 des observations rapportées pour 3 cæcales ; il

siège 7 fois au niveau du rectum et jonction recto-sigmoïdienne, 3 fois sur le cæco-ascendant, 1 fois sur le transverse dans nos observations, alors que les lésions amibiennes tumorales sont fréquemment cæcales. Cependant la fréquence des lésions amibiennes chroniques et du cancer aux deux segments statiques (cæco-ascendant et recto-sigmoïde) est inversée.

Les lésions intestinales amibiennes rentrent-elles dans le cadre des lésions coliques dites pré-cancéreuses.

Celles-ci ont fait l'objet d'une mise au point en 1956 au V^e Congrès de l'Association des Sociétés Européennes et Méditerranéennes de Gastro-Entérologie. Des états pathologiques semblent prédisposer au cancer :

- des tumeurs franchement pré-cancéreuses : tumeurs villeuses du rectum et polypose diffuse familiale ;
- des tumeurs pré-cancéreuses dont l'évolutivité est moindre, la polypose isolée du rectum ;
- des états prédisposant à la dégénérescence maligne, la recto-côlite hémorragique ;
- des états indépendants du cancer qui s'associent secondairement, la diverticulose colique.

Les diverses lésions amibiennes chroniques entrent-elles dans ce cadre ?

a) LES PSEUDO-POLYPES GLANDULIFORMES, INFLAMMATOIRES, OU PAR DÉTACHEMENT DE LA MUQUEUSE

Seuls rencontrés dans l'amibiase, ils se différencient des polypes vrais polyadénomateux et des papillomes par leurs caractères histologiques, et si le polype vrai entre dans le cadre des états pré-cancéreux, le pseudo-polype rencontré dans les états colitiques spécifiques ou aspécifiques ne dégénère pas. Le traitement médical spécifique en fera disparaître ces pseudo-polypes. Mais l'amibiase peut coexister avec une polypose vraie, rarement d'ailleurs (PATEL, DELARUE, BODDINGTON et TRUELOVE). GAMBIES publie un cas de polypose caractérisée chez un amibien. Nous en rapportons une observation démonstrative (*obs. n° 54*).

On relève rarement des lésions amibiennes à type de pseudo-polypes inflammatoires envahies par un processus néoplasique.

Ce processus survient-il par dégénérescence d'une lésion spécifique ? N'est-il qu'une simple coexistence ? L'observation n° 1, dans la thèse de DISSARD, particulièrement étudiée du point de vue histologique, montre lors d'une première biopsie un polype hyperplasique chromophile du rectum à caractère inflammatoire sans signe de mali-

gnité. Une deuxième biopsie montre un polype glandulaire inflammatoire simple du rectum avec présence d'amibes dans la pièce, et la conclusion diagnostique a été polypose inflammatoire amibienne du rectum entraînant la sanction thérapeutique spécifique, mais qui s'avère sans résultat ; une troisième biopsie affirme alors l'épithélioma typique dentritique villeux et glandulaire, faisant conclure les Professeurs MARTIN et GUICHARD au diagnostic de polype amibien dégénéré. Conduisant à une amputation périnéale du rectum, la tumeur prélevée sur la pièce confirme l'épithélium mais renferme de nombreux micro-abcès. Le malade meurt d'hémorragies digestives profuses.

b) L'AMÆBOME SOUS SES DEUX ASPECTS EST PLUTÔT UN FAUX CANCER QU'UN ÉTAT PRÉ-CANCÉREUX : il s'agit d'une lésion inflammatoire longtemps réversible sous l'effet du traitement spécifique ; nous avons vu le manque de spécificité de ces tumeurs inflammatoires et l'intérêt de retrouver l'amibe à l'examen de la pièce. Or, dans les cancers publiés chez des amibiens, la plupart concernent des atteintes anciennes ; seules 12 observations rapportent des examens parasitologiques signant l'évolution simultanée de l'amibiase au processus néoplasique. BABLET et SICE apportent cependant une observation dont l'examen histologique montre sur une micro-photographie de nombreuses amibes hématophages dans un tube glandulaire en voie de prolifération cancéreuse. Même dans ces observations, on peut se demander, avec HUARD, s'il ne s'agit pas d'une association avec pénétration de l'amibe dans les formations néoplasiques au même titre que dans les parois coliques.

L'action résolutive même partielle sur ces tumeurs du traitement spécifique a été évoquée comme preuve de la participation amibienne au processus tumoral. C'est plutôt qu'un élément de discussion, une source d'erreur de diagnostic et d'aggravation du pronostic par le retard apporté à la thérapeutique (*obs.* ALBAN, GUIRAULT, MARIANI, HUARD, CHIRAY, DUPUY, etc.).

La présence simultanée de tumeur inflammatoire ancienne sur une zone colique et d'un cancer sur une autre comme l'observation de MORGAN, ou d'un cancer de l'angle droit fixé au foie, siège d'un abcès chez un amibien en traitement pour amibiase intestinale et hépatique (*obs.* de MARSDEN), n'est pas également un élément formel pour trancher le débat.

De l'étude des rapports entre amœbome et cancer du côlon, FERRARA conclut que si la cancérisation des lésions amibiennes est possible, elle doit être considérée comme vraiment exceptionnelle. Le problème rejoint celui de tout granulome colique inflammatoire spécifique ou non.

c). LES FORMES SCLÉREUSES

Les rétrécissements scléreux et particulièrement rectaux ou recto-sigmoïdiens, posent le problème du rôle de l'irritation et de l'inflammation chronique dans la genèse du cancer.

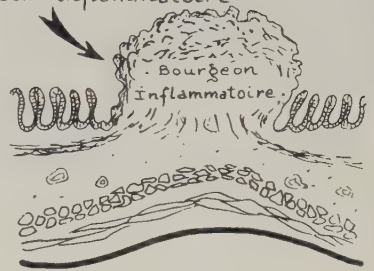
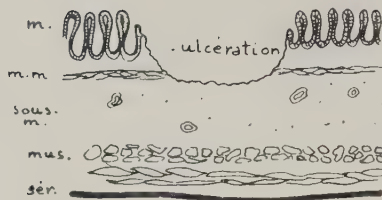
DIFULAFÉ classe ces irritations des inflammations chroniques dans la première variété des états pré-cancéreux : cas où les cellules se trouvent dans des conditions biologiques anormales sans qu'il y ait pourtant de disposition structurale atypique. Pour SCHNEIDEN et WESTHUES, le cancer colique ou recto-sigmoïdien se développerait sur un terrain préparé par les irritations chroniques. CAIN semble admettre que l'intensité et la chronicité du processus d'irritation intestinale au cours de l'amibiase constituent des conditions extrêmement favorables à l'apparition d'un cancer. Les preuves parasitologiques manquent souvent. Nous avons vu la difficulté de prouver l'origine amibienne des rétrécissements inflammatoires. Parfois, les caractères du granulome sur lequel s'est greffée la néoplasie seront évocateurs, comme dans une de nos observations (*obs. n° 47*). Le passé amibien, même très ancien, la persistance des troubles du transit, la fréquence des poussées aiguës et la découverte du parasite à des examens successifs de selles doivent être retenus.

- *L'amibiase peut-elle avoir une influence sur la forme anatomique du cancer et son évolutivité ?*

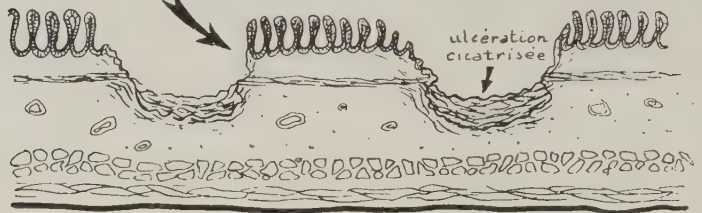
La plupart des observations faisant état de cette coexistence sont des cancers en virole sténosants. HUARD en Indochine, BERTRAND à Lyon, ont insisté sur la gravité évolutive du cancer chez l'amibien encore porteur de parasites ou même à infestation ancienne. L'extension néoplasique serait plus rapide, les suites opératoires souvent troublées et le pronostic beaucoup plus sombre.

L'amibiase ne semble avoir aucune influence dans la cancérisation du côlon, cependant, à titre individuel et pour des raisons sociales exclusivement, on peut discuter de sa responsabilité. Elle retentit sur l'évolution d'un cancer coexistant. L'extension d'un processus malin, à point de départ muqueux, peut être facilité par la destruction antérieure de la paroi colique avec traversée de la sous-muqueuse par l'amibe : les lésions ulcératives de l'amibiase sont favorables à une diffusion plus rapide de la néoplasie. L'irritation et l'inflammation chronique de l'amœbome et du rétrécissement scléreux sont des facteurs cancérigènes possibles ; les formations pseudo-polypoïdes et les granulomes inflammatoires, par contre, ne peuvent être retenus. Les lésions amibiennes tumorales posent un problème diagnostique avec

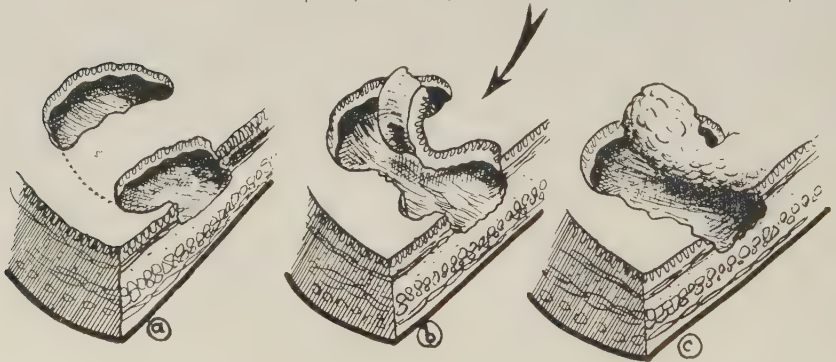
① pseudo-polype par bourgeon inflammatoire



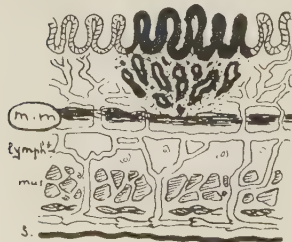
② pseudo-polype glanduliforme (en "camée")



③ pseudo-polype par détachement de lambeaux muqueux

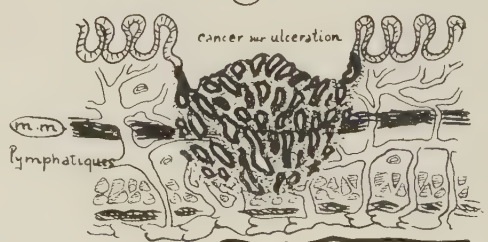


① cancer colique banal



évolution plus lente
(muscularis mucosae intacte)

②



évolution plus rapide (barrière de la
muscularis mucosae détruite par l'ulcération)

FIGURE 3

I : Mode de formation des pseudo-polypes amibiens.

II : Etude comparative de l'évolution cancéreuse sur intestin normal et ulcéré.

le cancer souvent difficile à résoudre, source d'erreurs et dont seule l'histologie apporte la solution.

Nous rapportons 11 observations comprenant 10 Européens et 1 Africain ; le plus jeune est âgé de vingt-neuf ans et le plus âgé de soixante-neuf ans.

L'amibiase évoluait depuis plusieurs années (de deux à vingt ans) ; elle avait été confirmée par des examens parasitologiques antérieurs, 9 fois sur 11. La recherche de l'amibe était négative, au moment du dépistage du cancer, excepté pour 1 observation.

La tumeur siégeait :

— rectum et fourche recto-sigmoïdienne	5 cas
— cæco-ascendant	3 »
— rectum	1 »
— transverse	1 »
— côlon iléo-pelvien	1 »

Total : 11 cas

Il faut noter la découverte d'un double cancer rectal (recto-sigmoïdien et ampullaire chez une malade), le développement néoplasique au sein d'un granulome inflammatoire dans 2 observations. Le traitement éméтинien a eu dans 2 cas un effet bénéfique avec réduction du volume des tumeurs et amélioration du transit.

Les relations de cause à effet entre l'amibiase et le cancer nous semble impossible à établir.

CLINIQUE

L'amibiase colique peut revêtir, pour le chirurgien, différents tableaux cliniques. Nous les schématisons en quatre grands syndromes :

- Tumoral.
- Occlusif.
- Hémorragique.
- Péritonéal.

Ils sont souvent intriqués et ne correspondent pas à des formes anatomiques précises. La tumeur se révèle souvent par une symptomatologie obstructive. L'occlusion est fréquemment le fait de phénomènes inflammatoires côlo-péritonéaux. Le diagnostic ne consiste pas dans la majorité des cas à préciser les lésions d'une amibiase connue, mais à rattacher à cette dernière un syndrome abdominal. La topographie des lésions et leurs caractères évolutifs donnent un cachet particulier au syndrome clinique. Le diagnostic peut se poser aussi bien en urgence que devant un syndrome au long cours.

I. — SYNDROME TUMORAL

LE GRANULOME AMIBIEN

La symptomatologie varie selon l'intensité du processus inflammatoire, le degré de développement de la masse tumorale et sa localisation. L'ensemble des signes cliniques groupés et confrontés permet d'étayer le diagnostic de tumeur inflammatoire colique. Il se pose essentiellement avec le cancer colique. La recherche de la spécificité amibienne ira jusqu'à l'épreuve thérapeutique spécifique. L'interrogatoire révèle des troubles intestinaux anciens datant de plusieurs mois ou années. Ils sont parfois nets et faits d'épisodes dysentériques aigus, sur un fond de côlite chronique. Les épisodes douloureux, accompagnés de poussées fébriles et de constipation, alternent avec

des périodes de quiescence. Souvent, ce sont des douleurs abdominales diffuses, une pesanteur de l'hypochondre douloureux persistant de la F.I.D.

— L'examen révèle une masse abdominale à contours arrondis ou ovalaires. Mal délimitée, elle est sensible à la palpation, adhérente et peu mobile. Profonde, située sur le cadre colique, elle est d'étendue et de consistance variables (carton mouillé par endroits).

— Les signes inflammatoires sont variables : des nausées, des vomissements, une défense localisée et des poussées thermiques avec signes d'irritation péritonéale peuvent en imposer pour une appendicite, une cholécystite ou un phlegmon périnéphrétique.

— L'évolution est entrecoupée de phases d'*obstruction intestinale*. De localisation basse et souvent incomplète, elle est levée par la thérapeutique anti-inflammatoire, mais elle peut se compléter progressivement et aboutir à l'occlusion.

— Le fléchissement de l'état général peut être rapide. L'amaigrissement important, en particulier en milieu tropical, l'anémie est discrète et la fièvre peu élevée.

— *L'examen radiographique*, par lavement baryté et par transit, n'apporte pas de signes de certitude mais des signes de présomption.

Étudié par VELLENE, SPEDER, MANSON, VACA-DIEZ, DRUCKMANN et SCHORR. GOLDEN et DUCHARME, il apporte des éléments essentiels qui permettent de différencier les tumeurs inflammatoires du cancer. C'est surtout sous cet angle que nous l'envisagerons. Le granulome, par infiltration et compression, transforme la lumière intestinale en un défilé étroit et tortueux. Il dessine parfois une image lacunaire. Certains caractères soulignent la nature inflammatoire du processus :

- la lésion est étendue en longueur : 10 à 20 cm ;
- la transition est progressive entre la zone saine et la zone malade ;
- la muqueuse se retrouve intacte par plages avec conservation des plis sans doute déformés par le processus inflammatoire ;
- la dilatation de l'anse en amont est modérée ;
- l'occlusion est la plus souvent incomplète ;
- des trajets fistuleux borgnes peuvent s'ouvrir dans l'anse colique ; ils peuvent être longs et sinueux ou courts et nombreux.

Enfin la variabilité des images d'un examen à l'autre, en particulier sous l'influence des thérapeutiques anti-infectieuses, émétisiennes et anti-spasmodiques, est très évocatrice.

Ces caractères s'opposent à ceux de la sténose plus serrée des cancers coliques. L'image de la néoplasie est moins étendue, plus

nettement limitée avec perte du *liseré de sécurité* : la dilatation sus-jacente est importante. Les images restent permanentes. On ne saurait cependant accorder une importance diagnostique formelle aux signes radiologiques que s'ils sont associés à d'autres signes cliniques de tumeur inflammatoire. Des clichés radiographiques répétés à des intervalles plus ou moins longs, doivent montrer une rétrocession et une atténuation des images, parallèles à la régression des symptômes cliniques.

— *Les examens de laboratoire* : la leucocytose avec polynucléose élevée lors des poussées évolutives est banale au cours de ce processus inflammatoire. L'anémie reste discrète.

— *L'examen de selles* peut être l'examen-clé. Le sang y est souvent présent sous forme de glaire sanglante, de mœlena ou d'hémorragie occulte. Les kystes et les amibes végétatives doivent être recherchés par des examens de selles répétés. Leur absence ne permet pas cependant d'infirmier le diagnostic de tumeur amibienne.

— *La rectoscopie* doit être pratiquée non seulement dans les lésions du recto-sigmoïde, mais dans toute autre localisation. À côté des pseudo-polypes inflammatoires, elle peut visualiser les petites ulcérations assez caractéristiques de l'amibiase chronique. Elle permet un prélèvement pour recherche extemporanée des amibes végétatives. Cet examen est plus fidèle que celui des selles.

— *Le diagnostic* de cette forme tumorale est celui des *tumeurs inflammatoires coliques* ; leur étiologie est très diverse : bactérienne, virale, mycotique, traumatique, chimique ou parasitaire. Le point de départ peut en être intra ou extra-intestinal (inflammation annexielle). Ces tumeurs, dues à un envahissement des parois coliques par un processus inflammatoire prolifératif à évolution lente, se traduisent par un rétrécissement de la lumière et s'aggravent par la surinfection. Les éléments de diagnostic de granulome inflammatoire sont affirmés par :

- les antécédents amibiens cliniques, la cœlite chronique ou épisodique, ou simplement la notion de séjours en territoires endémiques ;
- l'absence de germes infectieux spécifiques (B.K., filaments mycéliens) dans les selles ;
- l'absence de signes d'impregnation tuberculeuse ;
- la coexistence d'un gros foie douloureux ou d'un abcès du foie à pus aseptique ;
- surtout la présence d'amibes dans les examens répétés des selles, ou dans les prélèvements rectoscopiques.

Souvent l'amibiase ne fait pas sa preuve et même l'examen histologique ne découvre pas le parasite. En dehors des zones d'endémicité amibienne, ces formes s'isolent difficilement du cadre des granulomes inflammatoires spécifiques ou non du côlon.

Le diagnostic de toutes ces lésions inflammatoires et particulièrement ces tumeurs amibiennes se pose essentiellement avec le cancer colique. Le problème est d'affirmer l'absence de malignité. Les termes si souvent employés de « pseudo-tumeurs » et de « faux cancers » sont suffisamment éloquents pour exprimer les grandes difficultés du diagnostic différentiel. Aucun signe clinique ou radiologique, aucun test de laboratoire n'est formel. L'association et le groupement des différents éléments peuvent seulement orienter le diagnostic. C'est dire la nécessité d'un interrogatoire soigneux, d'un examen minutieux et de l'utilité des examens complémentaires. Les antécédents amibiens indiscutables ou seulement probables doivent être recherchés. L'aspect de la néoformation et sa consistance sont trompeurs. L'aspect macroscopique des lésions n'est pas toujours caractéristique à l'exploration et laisse souvent l'opérateur hésitant.

Le diagnostic, dont dépendent les décisions thérapeutiques, reste souvent incertain et peut n'être que rétrospectif :

- sur les résultats du traitement éméthinien d'épreuve ;
- sur l'examen histologique d'une pièce opératoire (c'est le cas d'un bon nombre d'observations publiées).

La coexistence possible de l'amibiase et du cancer et l'incertitude d'une dégénérescence de l'amœbome compliquent encore ce problème.

II. — SYNDROME OCCLUSIF

Le syndrome tumoral se manifeste par un tableau d'obstruction intestinale plus ou moins complète ; il s'agit plus souvent de subocclusion que d'occlusion véritable. La subocclusion se manifeste par des douleurs abdominales, un ballonnement discret sans ondes péristaltiques, un état nauséeux et une réaction fébrile à 38°-38°5. L'occlusion vraie n'est cependant pas rare. Elle relève de mécanismes variés et présente toujours une gravité certaine.

Deux facteurs sont en cause :

1° Un spasme colique.

2° Un obstacle organique :

- extra-intestinal (périviscérite, abcès, tumeurs) ;
- intestinal (rétrécissement ou invagination).

1) OCCLUSION PAR SPASME

Le retentissement fréquent des lésions amibiennes sur le système nerveux autonome de l'intestin permet de comprendre le spasme colique et les réactions neuro-végétatives intenses et précoces des amibiens. Ces spasmes se traduisent par le syndrome colitique des amibiens chroniques : mais ils peuvent déclencher de véritables syndromes occlusifs. Ils ont été étudiés au Maroc par SPEDER et MÉNAGE, par GUTMANN et FABRE, à Paris. Ces phénomènes spasmodiques sont maxima au niveau des sphincters physiologiques du côlon (KEITH) et simulent parfois (TREMPELTON) par leur intensité une lésion organique sténosante. Mais deux éléments, l'apparition de ce syndrome au cours d'une dysenterie aiguë et, d'autre part, la variabilité du tableau clinique et des images radiologiques permettent d'affirmer le caractère spasmodique. Les déduction thérapeutiques en découlent.

2) OCCLUSION ORGANIQUE

Dans les occlusions organiques amibiennes, il faut souligner l'importance du facteur inflammatoire auquel s'associe le facteur spasmodique. La classification en occlusion extra-intestinale et intestinale est théorique ; en fait, le plus souvent, le syndrome occlusif est la complication évolutive d'un abcès, d'un amœbome ou d'un rétrécissement inflammatoire. L'œdème et le spasme complètent l'obstruction latente, souvent ancienne de la lésion amibienne. Plus rarement, un facteur mécanique (bride, volvulus ou invagination) complique la lésion préexistante. Il faut opposer ces deux formes :

- occlusion inflammatoire obstructive ;
- occlusion mécanique par strangulation.

— La première relève du traitement médical spécifique qui fait rétrocéder l'accident aigu, guérit même le processus amibien, ou à défaut permet une chirurgie secondairement plus simple.

— La deuxième relève de l'indication opératoire d'urgence au même titre que toute autre occlusion par strangulation. L'amibiase causale est un facteur d'aggravation qu'il ne faut pas négliger dans le traitement adjuvant.

a) Le syndrome occlusif peut être d'installation progressive. L'obstruction incomplète fait place à une occlusion vraie. Le plus souvent, chez un dysentérique connu, apparaît un météorisme abdominal, des douleurs vives, un arrêt du transit et de vomissements. L'examen abdominal, difficile en raison du ballonnement et de la douleur, peut mettre en évidence un plastron, très douloureux dans une fosse iliaque, ou une masse située sur le cadre colique, mal délimitée et

souvent peu sensible. La graphie sans préparation montre des niveaux liquidiens. Le lavement baryté objective souvent un obstacle colique. La sténose est alors incomplète et laisse filtrer la baryte. Elle est irrégulière, étendue et sans transition nette. Des petits trajets fistuleux peuvent se dessiner. La dilatation de l'anse sus-jacente est toujours modérée. Parfois s'objective une compression extrinsèque avec épaississement des plis longitudinaux de la muqueuse œdématisée. La palpation combinée repère une masse mal limitée, latéro-colique.

L'état général est touché, l'accident occlusif s'accompagne du cortège infectieux, état fébrile à 38° - $38^{\circ}5$ avec hyperleucocytose-polynucléose. C'est le tableau d'une occlusion inflammatoire. La cause peut en être l'évolution lente d'un amœbome inflammatoire ou une poussée aiguë sur un amœbome organisé. Il peut s'agir d'une suppuration péri-colique. L'abcès est sans doute compressif, mais dans tous les cas l'œdème et le spasme complètent l'obstruction.

L'évolution peut se faire vers la résolution ; le traitement médical bien conduit (aspiration, réhydratation, réanimation, antibiotiques, antispasmodiques, traitement émétinien) rompt le cercle vicieux de l'occlusion, supprime les facteurs inflammatoires et spasmodiques, et arrête le processus amibien causal. Un abcès péri-colique collecté demande un geste chirurgical de drainage.

b) Chez un amibien reconnu ou non, ce peut être l'apparition d'un syndrome occlusif brutal ; l'occlusion est haute, le tableau clinique plus complet et le retentissement général clinique et biologique plus rapide. En face de cette occlusion aiguë du grêle, l'indication opératoire est formelle. Ce n'est souvent qu'à ventre ouvert ou après examen de la pièce que le diagnostic rétrospectif d'amibiase peut être porté.

L'origine de l'occlusion peut être une bride et une agglutination du grêle sur un foyer colique inflammatoire. Nous insisterons sur deux types de strangulations : l'invagination et le volvulus.

a) L'INVAGINATION

L'invagination intestinale peut compliquer indiscutablement l'amibiase. Elle est iléo-cæcale, cæco-colique ou iléo-cæco-colique. Sans doute, le type inflammatoire des lésions amibiennes en fixant l'intestin ne favorise pas cette complication, mais la localisation du processus à la valvule de Bauhin, comme dans la bauhinite œdémateuse peut être l'amorce de l'invagination. L'hyperpéristaltisme réactionnel banal dans la cœlite agit également. La perception clinique du boudin est difficile dans ces ventres douloureux et météorisés ; les images radiologiques au lavement baryté sont typiques ; image en trident,

ou cocarde, de l'arrêt de la baryte suivant l'incidence et à hauteur variable sur l'intestin. Des observations confirmées se retrouvent dans la littérature. DELRIEU et GIRAUX rapportent une invagination iléo-cæco-colique sur un intestin, avec ulcérations amibiennes. REED et RANGLIANI (5 observations) :

- 1 cæco-colique par amœbome cæcal ;
- 1 iléo-cæcale par petite tumeur gangrénée couverte d'amibes ;
- 1 cæcale et iléo-cæcale par amœbomes ;
- 1 iléo-cæcale avec nécrose et amibes.

DIEZ (*Thèse* de DISSARD) : 1 côlo-colique par amœbome transverse. PHAM BIEN TAM : 1 cæco-colique par amœbome. Le diagnostic de l'invagination intestinale peut se discuter avec la bauhinite œdémateuse qui présente :

a) Cliniquement : une diarrhée importante, rebelle, retentissant sur l'état général. DEBRAY voit dans cette diarrhée au long cours un critère important ; une douleur maxima dans la F.I.D. ; une tuméfaction spastique, sensible.

b) Radiologiquement, surtout des signes spécifiques : image en bec de canard ou en gueule de requin, de profil ; tache centrale à grand axe horizontal, de face.

Les trois invaginations iléo-cæco-coliques que nous rapportons, soupçonnées sur le tableau clinique et la perception du boudin, ont été contrôlées par l'examen radiologique et l'exploration chirurgicale. Le lavement baryté montrait un arrêt respectivement à l'angle droit, à la partie moyenne du transverse et à l'angle gauche ; les images caractéristiques permettaient le diagnostic que confirmait d'ailleurs une désinvagination partielle ou presque totale dans les trois observations. L'intervention chirurgicale a permis une exploration dans les trois observations. L'invagination compliquait :

- une bauhinite isolée (*obs. n° 8*) ;
- un amœbome cæcal (*obs. n° 9*) ;
- et une bauhinite associée à un amœbome cæcal (*obs. n° 10*).

b) LE VOLVULUS INTESTINAL (CARAYON et HERVÉ)

À côté d'occlusions mécaniques par brides ou adhérences qui ne sont souvent que des diagnostics opératoires, les lésions amibiennes peuvent être responsables de valvulus intestinaux du grêle, du cæcum ou du sigmoïde.

Ils compliquent en général des amibiases tumorales. L'alourdissement des anses sub-occlusives, les adhérences et les brides créés par le processus inflammatoire sur un intestin hyperspasmodique en sont

l'origine. Il va sans dire que l'apparition de cette strangulation, grave par elle-même, le sera d'autant plus sur un sujet atteint de cœlite amibienne. Le diagnostic d'occlusion aiguë du grêle ou du gros peut être fait par le chirurgien, le début brutal, l'aspect de météorisme abdominal et les images radiologiques le permettent ; la preuve amibienne n'est le plus souvent que per-opératoire ou même rétrospective. Mais si le volvulus nécessite un acte chirurgical, le diagnostic et le traitement de l'amibiase causale sont essentiels.

Nous pouvons faire état de trois observations d'occlusions par volvulus :

- 1 volvulus du grêle autour d'adhérences inflammatoires sur un amœbome du transverse (*obs. n° 11*);
- 1 volvulus iléo-cæcal, le cæcum mobile était le siège d'un amœbome (*obs. n° 12*);
- 1 volvulus iléo-pelvien compliquant un amœbome sigmoïdien obstructif (*obs. n° 13*).

Les occlusions relèvent donc au cours de l'amibiase de mécanismes très divers.

Le granulome amibien, le plus souvent obstructif, peut se compliquer d'occlusion vraie. Les antécédents, l'ancienneté, des troubles intestinaux, les poussées dysentériques aiguës entrecoupant le syndrome cœlitique chronique, les images radiologiques et l'épreuve thérapeutique seront des éléments utiles au diagnostic. Tout doit être mis en œuvre, en effet, pour éliminer le diagnostic d'occlusion par cancer colique. Le doute peut persister même à l'exploration chirurgicale et le dernier mot revient alors à l'histologie. L'occlusion est le plus souvent due alors à des phénomènes inflammatoires, œdème, abcès pariéto ou péri-coliques. L'accident aigu cède à un traitement médical bien conduit. C'est dire l'importance du diagnostic qui permet un traitement essentiellement conservateur.

Les occlusions par strangulations, bien que leur nombre soit réduit comparativement aux formes obstructives, doivent être reconnues, car elles posent une indication opératoire d'urgence. CARAYON et HERVÉ, dans un travail antérieur insistant sur les occlusions organiques amibiennes, ont mis l'accent sur les causes de strangulations et la nécessité du diagnostic précoce du type de l'occlusion — qu'il s'agisse de brides, d'adhérences de volvulus ou d'invagination. La levée de la cause de strangulation est urgente chez un amibien avéré, un boudin d'invagination ne doit pas être pris pour un amœbome et traité comme tel : c'est dire les problèmes que peut poser un syndrome occlusif chez l'amibien, l'importance de l'examen clinique, l'apport des examens complémentaires, radiologiques en particulier, et l'intérêt dans tous les cas d'une confrontation médico-chirurgicale.

III. — FORMES HÉMORRAGIQUES

Seules entrent dans ce cadre les hémorragies importantes dominant le tableau clinique, l'évolution et les décisions thérapeutiques, à l'exclusion des rectorragies, des syndromes ano-rectaux amibiens et des hémorragies glaireuses des dysenteries aiguës.

1) L'HEMORRAGIE PARAÎT PRIMITIVE

— Des hémorragies intestinales distillantes sont à l'origine d'une anémie très accentuée. Le diagnostic reste hésitant en l'absence d'éléments parasitologiques. On recherche vainement la néoplasie causale (MORENAS cite l'observation d'un malade de trente-neuf ans où ces hémorragies ont fait hésiter le diagnostic entre cancer rectal et hémorroides).

— Une hémorragie intestinale brutale de sang rouge, mélangée de quelques glaires et de débris de muqueuse, peut compliquer l'évolution d'une dysenterie chronique. Un examen soigneux doit rechercher une tout autre cause tumorale. Par élimination, on peut la rapporter à l'amibiase. SOULAGE publie l'observation d'un militaire de vingt-quatre ans, hospitalisé pour une rechute d'amibiase intestinale confirmée et un ictère, et décédé d'hémorragies massives. L'autopsie révèle une dégénérescence graisseuse du foie et un amœbome cæcal. Deux ulcérations nécrotiques de la muqueuse cæcale sont à l'origine de l'hémorragie foudroyante. L'auteur rapporte l'hémorragie à l'action de la dyscrasie sanguine sur ces deux plaques sphacéliques cæcales.

— Enfin, une hématomérose et des mœlenas peuvent compliquer une amibiase chronique. N'GUYEN TRONG HIEP rapporte dans sa thèse l'observation d'un homme de trente-cinq ans, ancien dysentérique amibien, qui présente une abondante hématomérose après une hémorragie intestinale syncopale, suivie de mœlena. Les selles renferment amibes et kystes ; la rectoscopie montre des ulcérations typiques. Cette hématomérose abondante, survenue en dehors de tout syndrome dysentérique évolutif, révéla une amibiase méconnue, confirmée par l'examen coprologique et rectoscopique.

Le diagnostic d'une hémorragie brutale chez un sujet apparemment sain, amibien méconnu, est difficile. L'amibiase ne peut être alors qu'un diagnostic d'élimination. Le diagnostic pathogénique sera le plus souvent pure hypothèse : insuffisance hépatique, cirrhose, pyloroduodénite chez l'amibien. Il faut cependant retenir dans cet aspect le rôle de l'ulcération vasculaire.

2) L'HEMORRAGIE EST ESSENTIELLEMENT SECONDAIRE

Elle survient à la période ultime d'une dysenterie grave compliquée, dans les formes graves « fulminating dysentery » ou dysenteries suraiguës et dans les formes hépato-coliques de l'amibiase aiguë.

Elle peut compliquer les suites opératoires chez les amibiens (appendicite, abcès du foie, amœbome). BLOOK, cité par PETRIDIS, avait décrit des formes pseudo-typhiques avec entérorragies et perforations intestinales. BARKER rapporte dans les observations de perforations coliques amibiennes plusieurs cas hémorragiques. La menace vitale de ces hémorragies est fonction des lésions associées : elles ne sont que les témoins de la gravité de l'atteinte. DELRIEUX avait déjà rapporté l'observation d'un amibien chronique avec abcès multiples du foie et de la rate, décédé d'hémorragie tardive. ANDRÉ et CORNET, dans les formes hépato-coliques de l'amibiase suraiguë, comparent ces hémorragies précoces ou tardives, abondantes et parfois massives (un litre), aux hémorragies typhiques. Ils les croient capables à elles seules de terminer la scène et d'entraîner l'exitus. Ils en rapportent 6 observations : les hémorragies précèdent tout acte thérapeutique ou compliquent les suites d'une hépatotomie ou d'une appendicectomie. Mais les hémorragies s'associent toujours à une atteinte colique maligne et hépatique diffuse. Le diagnostic doit préciser le bilan lésionnel hépatique et colique, et juger de la prééminence de l'un sur l'autre. Ces hémorragies secondaires se rattachent facilement aux formes graves compliquées ou hépato-coliques de l'amibiase. Elles sont un élément aggravant. Le pronostic reste effroyable et la thérapeutique souvent sans effet. Quand on connaît les dégâts coliques provoqués par ces formes d'amibiase, on admet facilement la possibilité d'ulcération nécrotique des gros vaisseaux, mais les facteurs allergiques, neuro-végétatifs et hépatiques entrent aussi certainement en jeu.

Les hémorragies pariétales ou péri-coliques peuvent compliquer l'évolution d'une amibiase et ne pas s'extérioriser. Nous rapportons l'observation d'un vaste hématome compressif péri-sigmoïdien (*obs. n° 58*) qui, cliniquement, se traduisait par un syndrome obstructif chez un amibien avéré, et au lavement baryté par une image tumorale compressive du côlon pelvien. La résection a permis un examen histologique de la pièce. Nous pensons pouvoir rattacher ce volumineux hématome au processus ulcératif amibien. L'hémorragie s'est faite alors dans la paroi et l'atmosphère péri-colique, au lieu de se faire dans la lumière intestinale.

IV. — SYNDROMES PÉRITONÉAUX

Deux formes très différentes d'amibiases intestinales évoluent vers la perforation. Les tableaux cliniques s'opposent par leurs caractères. MORÉNAS et HUARD étudiaient déjà les perforations au cours de l'amibiase suraiguë et celles d'allure primitive : les premières, véritables sphacèles intestinaux ; les autres, perforations souvent uniques. Les perforations en péritoine cloisonné se traduisent par des syndromes topographiques de la F.I.D. ou de la F.I.G., mais elles peuvent évoluer vers le grand ventre en plusieurs temps.

1) LA PERITONITE GENERALISEE D'ALLURE PRIMITIVE

Elle survient brutalement en dehors de toute poussée dysentérique aiguë ou chronique. C'est le tableau classique d'une péritonite aiguë. L'examen clinique, le croissant d'air radiologique et les signes biologiques permettent d'affirmer la péritonite, mais n'en précisent pas l'origine ou l'orientent de façon erronée. L'indication opératoire d'urgence se pose : c'est l'exploration chirurgicale qui permet de découvrir une perforation souvent unique du cæco-côlon. Le rôle de l'amibe est mis en évidence par sa découverte sur les bords de l'ulcération, dans la lumière intestinale ou dans la pièce. Le diagnostic est le plus souvent délicat, car l'hospitalisation est plus ou moins tardive et les signes de perforations sont frustes, en particulier chez l'enfant. La péritonite revêt le tableau asthénique. Le facies, l'élévation thermique, le pouls, l'endolorissement abdominal diffus, le ballonnement douloureux avec signe du relâchement, le toucher rectal très sensible et la disparition de la matité hépatique permettent cependant de poser le diagnostic de péritonite. La longueur de l'intervalle libre entre l'atteinte amibienne colique et la perforation ne permet pas, le plus souvent, de la rattacher à l'amibiase. C'est dire l'intérêt de rechercher les petits épisodes colitiques, le syndrome prémonitoire souvent annonciateur de la perforation, quelquefois discret mais extrêmement précieux : poussée colitique aiguë récente, ou surtout hémorragie intestinale minime ou au contraire brutale. Il faut reconnaître avec la plupart des auteurs (HUARD, DEJOU, ROGERS, OSCHNER et DE BAKEY) que ces péritonites généralisées par perforations d'allure primitive sont de diagnostic étiologique très délicat. Elles ne seront reconnues qu'à ventre ouvert ; la localisation et l'aspect de la lésion perforative, les lésions coliques de voisinage, l'examen extemporané des raclures, ou histologique des fragments coliques permettront le diagnostic que la connaissance des antécédents et de l'endémicité pouvait déjà faire

suspecter. La preuve parasitologique ou histologique permettra parfois seule de différencier ces lésions amibiennes d'autres syndromes perforatifs coliques spécifiques (tuberculose, typhoïde, etc.) ou non spécifiques (ulcère colique perforé, etc.) et de mettre en œuvre le traitement éméthinien, évitant la persistance et l'extension du processus cytolytique amœbo-bactérien, sa transformation brutale en forme aiguë maligne ou l'évolution vers un phagédénisme cutané amibien.

2) LA PERFORATION EN PERITOINE CLOISONNE

Elle est l'évolution la plus fréquente des amibiases chirurgicales (13 observations sur 58); la surinfection des ulcérations amibiennes, les réactions inflammatoires pariétales, la périviscérite, les accolements viscéraux et péritonéaux facilitent le cloisonnement. Fréquentes dans les régions iléo-cæcale et sigmoïdienne, elles prennent le masque d'un plastron inflammatoire ou d'une tumeur. L'évolution se fait vers l'abcès collecté plus ou moins volumineux. Mais les barrages sont fragiles; ils peuvent se rompre et donner une péritonite généralisée grave en deux temps. C'est dire tout l'intérêt du diagnostic et de la surveillance chirurgicale. Il est parfois difficile de faire la part entre l'inflammation cæco-colique tumorale et la suppuration péri-cæcale ou sigmoïdienne. Le diagnostic se pose à droite avec le plastron et l'abcès appendiculaire, à gauche avec les sigmoïdites compliquées. La preuve de la participation amibienne permet la mise en œuvre du traitement spécifique.

3) PERITONITE GENERALISEE PAR PERFORATIONS DES AMIBIASES SURAIGUES

ROGERS, HUARD et MORÉNAS ont décrit ces péritonites compliquant les côlites aiguës et généralisées. Ils comparaient l'évolution à bas bruit des perforations et de la péritonite chez les amibiens à celle des typhiques adynamiques: les signes de début de la péritonite disparaissant derrière les symptômes de l'infection colique. Ils ne deviennent nets que tardivement, vingt-quatre ou trente-six heures plus tard. Le côlon tout entier est douloureux. Le foie hypertrophié est également douloureux; la paroi abdominale est hyperesthésique. ROGERS décrivait les péritonites sans perforation de ces amibiases fulminantes. SITSSEN en trouvait 10 pour 19 avec perforations sur 226 autopsies d'amibiens intestinaux. Mais, comme le dit HUARD, ces nécroses et gangrènes étendues du côlon, sans constituer de véritables perforations, donnent lieu à « des septicémies mortelles ». Sur les 34 observations d'amibiase colique mortelle qu'il rapporte, PAYET

en relève 16 compliquées de perforations, 6 autres de gangrènes pariétales, et enfin d'autres d'abcès coliques et péri-coliques, mais toutes étaient compliquées à la nécropsie d'une péritonite généralisée (dans notre *observation* n° 25, la gangrène colique diffuse avec péritonite ne présentait aucune perforation macroscopiquement visible). En fait, les problèmes clinique et thérapeutique de ces gangrènes coliques, qu'il y ait ou non perforation, seront identiques.

— Le polymorphisme des manifestations cliniques s'oppose à la similitude des lésions anatomiques. PAYET décrit des aspects médicaux : formes septicémiques, entéro-coliques aiguës ou cholériformes suivant la prédominance des signes toxi-infectieux généraux, des manifestations colitiques ou de la toxi-algidité ; des aspects chirurgicaux : péritonéal franc ou bâtarde et occlusif. Ces formes se caractérisent par l'intrication des signes toxémiques, infectieux entériques et péritonéaux. Le tableau infectieux est d'allure septicémique, la température élevée en plateau à 39°-40°, le facies grippé, plombé, angoissé, le foie et la rate sont gros et douloureux, la diarrhée est profuse, fétide, nauséabonde, sanglante, fourmillant d'amibes et contenant des fragments gangréneux ou sphacéliques ; parfois, elle est liquide, non sanglante, mais le plus souvent abondante. Le tableau toxémique relève de la déshydratation, du déséquilibre électrolytique dus à la diarrhée, aux vomissements incessants, à l'iléus paralytique et à l'impressionnante surface de résorption vis-à-vis des germes et toxines qui représente le côlon abrasé. L'altération de l'état général sera sévère et rapide. Parfois, un véritable état de choc (« forme surrénale » de RAVAUT et KRONULITZKY) peut se traduire par un effondrement tensionnel avec hypothermie, lividité et adynamie complète.

— L'examen ne permet qu'exceptionnellement de retrouver les signes d'une péritonite franche. La contracture localisée ou généralisée fait place dans ces formes à une tension douloureuse de l'abdomen météorisé, avec douleur au relâchement. Le ballonnement hyperesthésique s'accompagnera rapidement de disparition de la matité hépatique, de matité des flancs et de rétention paralytique d'urines rares. Le toucher rectal, à travers un amas béant au sphincter relâché en permanence d'où s'écoule un liquide nauséabond et sanglant, retrouvera la sensibilité péritonéale. Une rectoscopie permettait de voir les ulcérations rectales caractéristiques confluentes. La radiographie de l'abdomen, en position assise ou latérale, objectivera l'épanchement gazeux. Le croissant d'air est souvent gigantesque. Les examens biologiques confirmeront la gravité du déséquilibre électrolytique et de l'état toxi-infectieux.

La difficulté du diagnostic relève de l'opposition entre la gravité des signes toxi-infectieux et la pauvreté des signes péritonéaux. Ces

amibiases coliques malignes se présentent faussement sous des aspects médicaux. L'attente d'un tableau d'« abdomen aigu chirurgical » évident, avant leur transfert en milieu chirurgical, fait passer l'heure des possibilités chirurgicales. La surveillance abdominale de ces amibiases fulminantes doit au milieu des signes généraux permettre de relever les premiers signes péritonéaux ; il ne faut pas s'attendre à des signes évidents pour parler de péritonite, mais le météorisme douloureux avec signe du relâchement et les modifications du facies doivent faire pratiquer une graphie de l'abdomen qui parfois objective un épanchement gazeux signant la perforation, ou un iléus paralytique dû à l'évolution péritonéale. Les possibilités thérapeutiques dépendent certainement de la précocité de ce diagnostic. Le problème rejoint celui des perforations typhiques, des complications de la recto-côlite hémorragique et purulente ou de la côlite ulcéreuse diffuse.

Cette surveillance médico-chirurgicale permettra ainsi la survie par le simple traitement médical de certaines « formes frontières » et la mise en œuvre de l'acte chirurgical dans les formes évoluant vers la perforation et la péritonite avant que « son heure ne soit dépassée ».

Nous retiendrons la très haute gravité de ces formes évoluant malgré la thérapeutique vers une issue fatale.

Sur les 58 observations que nous avons recueillies, il s'agit 22 fois de lésions perforatives, 9 sphacèles coliques au cours de l'amibiase suraiguë et 13 perforations de lésions localisées.

* *

L'amibiase colique chirurgicale se présente sous l'un des quatre grands tableaux : tumoral, occlusif, hémorragique et péritonéal, qui peuvent être intriqués. La localisation élective des lésions sur le cæcum et le sigmoïde apporte un cachet particulier au tableau clinique. Les problèmes diagnostiques sont souvent fonction de cette topographie.

SYNDROME DE LA F.I.D. AU COURS DE L'AMIBIASE

Le tableau peut être uniquement fonctionnelle, douloureux, essentiellement, sans correspondance anatomique. Au cours d'une poussée dysentérique, la distension cæcale réflexe est responsable. Au cours d'une dysenterie chronique, ce syndrome est le témoin de l'intensité réflexogène neuro-végétative du carrefour iléo-cæcal. Cette localisation douloureuse est à l'origine d'appendicectomies abusives, surtout

hors des zones d'endémie. La découverte d'un appendice normal et d'une typhlite, la poussée dysentérique aiguë dans les suites immédiates et la persistance des signes douloureux identiques doivent faire rechercher l'étiologie amibienne possible de ce syndrome douloureux. En territoire d'endémie amibienne, la douleur associée à une tension cæcale passagère est banale et bien connue des malades eux-mêmes, qui la rattachent facilement à l'amibiase.

L'atteinte cæco-appendiculaire est particulièrement fréquente à tout moment de l'évolution d'une dysenterie : dans les formes légères et graves, dans les formes aiguës et chroniques. Il peut s'agir d'appendicite aiguë, de typhlite ou de péri-typhlite. HUARD a groupé ces états pathologiques sous le terme de « syndrome typhlo-appendiculaire amibien ». Il englobe des formes bien différentes.

1) LES FAUSSES APPENDICITES TROPICALES LES TYPHLITES AMIBIENNES

La crise douloureuse de la F.I.D. simule la crise d'appendicite aiguë : avec des nausées, un léger mouvement fébrile, une hyperesthésie cutanée, un point douloureux de Mac Burney. Ce syndrome peut apparaître sur un fond de cõlite amibienne connue chronique, ou subaiguë, ou au contraire peut être le signe d'appel. Les subtilités séméiologiques, pour orienter les décisions thérapeutiques, seront dangereuses ; les vomissements, le psõitisme, le signe de Rovsing peuvent se retrouver. La règle de la rareté de l'appendicite vraie sous les tropiques, par opposition à sa banalité dans nos territoires, s'est montrée erronée. Les nombreuses causes d'irritation intestinale sous les tropiques et l'amibiase, au premier chef, sont responsables de la fréquence de ces typhlites.

DIEULAFOY insistait déjà sur ces phénomènes douloureux dans les cõlites étendues maxima dans la F.I.D., en imposant pour une appendicite. Ce problème n'est pas particulier à l'amibiase, mais c'est celui que pose toute typhlite ou cõlo-typhlite. Le diagnostic se base sur l'absence de contracture, la tension spastique du cæcum, la douleur du cadre colique, l'atteinte bipolaire possible (cõlon gauche), la découverte du parasite à l'examen de selles, la rétrocession du syndrome spontanément ou après mise en œuvre d'un traitement émétinien d'épreuve. COPE, rapporté par PÉTRIDIS, disait déjà :

« Dans les contrées à dysenterie amibienne chronique, le chirurgien fera examiner au préalable les matières fécales et instituera un traitement émétinien de courte durée avant l'opération des malades, qui présentent des symptômes d'appendicites accompagnées d'un empatement de la F.I.D. »

Il n'est pas anodin, en effet, d'appendicectomiser un amibien sans nécessité. Il ne faut pas cependant en exagérer les dangers : le nombre des « balafres de Plombières » le prouve. L'intervention permet parfois le diagnostic rétrospectif par la découverte des parasites. L'abcès de la F.I.D., le phagédénisme cutané amibien, beaucoup plus grave mais plus rare, et une cõlite suraiguë peuvent compliquer les suites d'une intervention bénigne. La guérison spectaculaire du syndrome clinique par le traitement spécifique de ces nombreuses « fausses appendicites » doit inciter à éviter des indications opératoires trop faciles. Inversement, dans les pays d'endémicité amibienne, des auteurs comme HUARD et BOTREAU-ROUSSEL ont insisté sur le danger du diagnostic trop facile de typhlite amibienne ; il existe des appendicites vraies.

2) TYPHLO-APPENDICITES AIGUES

Si rattacher l'atteinte appendiculaire à l'action spécifique de l'amibe est difficile, l'existence d'appendicites vraies chez l'amibien est certaine. L'action microbienne associée est prépondérante. Le tableau est celui d'une appendicite aiguë et l'évolution clinique n'a rien de spécifique. La rétrocession est possible sous l'effet de la glace et d'un traitement banal ; l'évolution peut se faire vers la péritonite en un ou plusieurs temps.

Il faut cependant noter la fréquence des formes perforatives d'emblée, d'une gravité certaine :

- soit qu'il s'agisse de perforation appendiculaire vraie, les ulcérations amibiennes antérieures ou récentes favoriseraient la rapidité de l'évolution perforative (MUSGRAVE, CLARK, GREAVES) ;
- soit que la perforation succède à une abstention inconsidérée, ou même sous surveillance chirurgicale à un syndrome amibien à évolution rapide.

Le tableau clinique est celui d'une perforation appendiculaire aiguë, d'une péritonite cloisonnée ou généralisée. Les lésions appendiculaires, découvertes à l'intervention, n'ont rien de spécifique. Seule l'importance de la typhlite peut, en pays d'endémie, faire reconnaître l'amibiase.

MANSON BAHR a mis l'accent sur les perforations à bas bruit des appendicites de l'amibien et sur leur évolution rapide, réclamant une intervention d'extrême urgence.

Le diagnostic évolue entre deux écueils : méconnaître une appendicite avec les risques que cela comporte, ou opérer à tort une ami-

biase cæcale. Le traitement d'épreuve, institué sous surveillance médico-chirurgicale, permet par l'amélioration rapide et complète du tableau clinique d'affirmer la typhlite amibienne. Mais les dangers d'une intervention chez l'amibien sont moindres que ceux d'une abstention inconsidérée et le doute oblige à intervenir (ROQUES, DAUPHIN, GRIZAUD).

3) SYNDROMES TUMORAUX DE LA F.I.D.

La prédilection de l'atteinte cæcale dans l'amibiase soulève des problèmes diagnostiques : une tuméfaction nettement inflammatoire évoque le plastron ou l'abcès appendiculaire, l'invagination chronique, la bauhinite et tout autre granulome.

La tumeur cæcale fait discuter la tuberculose iléo-cæcale, le cancer. Le bilan clinique, radiologique et biologique permet d'orienter le diagnostic. La réponse au traitement d'épreuve peut être d'un grand secours. Enfin, l'exploration chirurgicale précise la forme anatomique : typhlite, abcès latéro-cæcal ou amœbome. Parfois, l'examen anatomo-pathologique est de dernier recours.

SYNDROME DE LA F.I.G.

Il est banal au cours de toute dysenterie et rend compte de la localisation au pôle sigmoïdien des lésions amibiennes. Cependant, dans le cadre qui nous intéresse, ce syndrome de la F.I.G. peut être d'allure chirurgicale. Les tableaux cliniques sont classiques : pseudo-appendicite gauche, abcès ou tumeur de la F.I.G., péritonite cloisonnée, occlusion ou fistulisation interne.

En zone d'endémie, l'erreur serait de tout rapporter à l'amibiase ; dans les autres régions, de méconnaître une amibiase responsable.

Nous rapportons 13 localisations sigmoïdiennes sur 58 observations. Ces sigmoidites succèdent souvent à une évolution amibienne par poussées, se compliquent fréquemment d'abcès péri-intestinaux et de perforations, ou sont à l'origine de syndrome occlusif aigu ou secondaire par rétrécissement scléreux. La localisation du processus peut être favorisée par une diverticulose préexistante. On retrouve souvent une atteinte cæcale associée (côlite bipolaire).

TRAITEMENT

L'unité thérapeutique de ces différentes formes chirurgicales de l'amibiase colique est la *nécessité absolue du traitement médical*, parfois suffisant, souvent incomplet, mais cependant indispensable ; il tient compte des divers éléments en jeu dans la création des lésions ; simultanément ou successivement, seront mis en œuvre :

- les amœbicides à action spécifique anti-parasitaire ;
- les antibiotiques et les sulfamides à action élective sur le facteur microbien ;
- les sédatifs, à la fois du facteur douloureux et du facteur spasmodique ;
- les topiques pour panser les muqueuses coliques ulcérées ;
- les diverses médications antispasmodiques, spasmolytiques ou neurolytiques.

Le traitement général de rééquilibration anti-anémique, hyperprotidique et vitaminique doit toujours être fait. Toutes les règles hygiéniques et alimentaires ont un intérêt non négligeable. Le traitement médical de l'amibiase intestinale est bien codifié. Nous nous permettons d'insister cependant :

- Sur la prééminence de l'émétine naturelle et synthétique, parmi les amœbicides tissulaires (émétine, conessine, iodiques solubles) et les amœbicides de contact (arsenicaux iodiques insolubles). Son utilisation suit les règles de dosages pondéral et les médications associées.
- Sur l'intérêt de l'utilisation d'antibiotiques à large spectre, souvent associés et orientés par la sensibilité des germes, mais qui ne dispensent en aucun cas du traitement éméтинien. Leur tolérance doit être surveillée.
- Sur le rôle important des spasmolytiques ou des médications neuro-végétatives, dont on peut rapprocher la nécessité de l'utilisation large per-opératoire des infiltrations novocaïniques.

Le traitement chirurgical peut faire appel à toutes les techniques de la chirurgie colique, au lieu de l'exérèse systématique, à des pro-

cédés jugés désuets, simple drainage, dérivation externe, dérivation interne. Il est réalisé en un ou plusieurs temps. Notre but est d'essayer de schématiser les indications en fonction des aspects cliniques et de préciser les quelques points particuliers en rapport avec l'étiologie amibienne des lésions.

L'urgence chirurgicale qui s'impose, la méconnaissance de l'origine amibienne et l'erreur de diagnostic, souvent ne permettent pas la mise en œuvre pré-opératoire du traitement spécifique.

L'exploration chirurgicale, l'examen extemporané direct des raclures, ou histologique de la pièce permettent alors de reconnaître la nature amibienne. La tactique chirurgicale et le traitement post-opératoire en dépendent.

La chirurgie à froid peut s'imposer pour des lésions coliques amibiennes reconnues. Le traitement spécifique, bien entendu, précède alors l'acte opératoire dans tous les cas. Le plus souvent, il associe le traitement anti-parasitaire et microbien à une thérapeutique antispasmodique, parfois sympathicolytique. La préparation intestinale doit être méthodique et faite selon les règles : intestin à plat aseptique, désinfecté par les laxatifs, les purgatifs huileux, les lavements, l'aspiration gastro-duodénale si besoin et le régime sans résidu. L'hypoprotidémie, l'anémie, tous les déséquilibres sont corrigés dans la mesure du possible. L'acte chirurgical est mené selon les impératifs de la chirurgie colique : on peut prévoir l'aide d'un examen parasitologique extemporané.

L'importance du rôle microbien, l'agressivité souvent marquée des souches en cause, le pouvoir cytolytique de l'amibe pour les tissus intestinaux, et même pour la paroi abdominale et l'importance probable des facteurs neuro-végétatifs et vasculaires mis en jeu doivent entrer en ligne de compte dans la tactique opératoire suivie. Les grands décollements, les mobilisations d'anses et les manœuvres traumatisantes doivent être évités. Les fistulisations de décharge et le drainage, voies ouvertes à l'amibe et peut-être au sphacèle cutané, sont à éviter. Les indications sont fonction des formes cliniques. Le problème se pose parfois en urgence, la décision à prendre parfois en cours d'intervention.

I. — LA FORME TUMORALE

Le granulome impose un traitement médical. La résolution clinique et radiologique doit être rapide et complète. L'action de l'émétine est immédiate sur les formes récentes : elle doit être presque specta-

culaire et ainsi confirmer le diagnostic. Cette action doit être également complète : la disparition totale des signes cliniques et des anomalies radiologiques est le meilleur garant de la nature purement inflammatoire du processus. Toute persistance, même après résolution partielle, doit faire craindre une erreur de diagnostic, une association morbide ou une irréversibilité des lésions. Elle commande l'acte chirurgical qui seul permet, grâce à l'aide de l'anatomo-pathologiste, de confirmer ou d'infirmer le diagnostic de malignité. Nous insistons sur l'intérêt du diagnostic clinique qui permettrait dans ces formes tumorales l'abstention chirurgicale, tout au moins initialement. Sans doute l'application stricte des règles de la chirurgie colique, la préparation, la réanimation, la technique et la surveillance des opérés permettent une guérison habituelle, mais risquent de donner une part trop large à la chirurgie dans ces formes tumorales, réversibles par un traitement médical bien conduit.

La chirurgie peut s'imposer pour une régression incomplète du processus pour sa progression, pour l'apparition de complications, ou pour un diagnostic hésitant. Les décisions seront fonction des lésions découvertes.

— L'exploration de la tumeur permet parfois d'affirmer la nature amibienne par l'étendue des lésions, sa pluri-localisation, l'association des lésions tumorales à des lésions inflammatoires variées, coliques ou péri-coliques, sous forme de petits abcès, et par découverte d'une lésion hépatique spécifique. La résection qui s'impose est segmentaire. Son étendue est fonction des lésions et des impératifs vasculaires. La continuité est rétablie immédiatement. La protection de l'anastomose sera réalisée par le traitement spécifique plus que par toute dérivation de décharge.

— L'exploration peut découvrir une tumeur de caractère nettement inflammatoire en pleine évolution avec des lésions coliques plus diffuses. Il s'agit souvent d'une cœlite et d'une péri-cœlite inflammatoire, surtout dans les localisations cœcale et sigmoïdienne. L'intervention permet de redresser l'erreur. Plutôt que de réaliser une exérèse qui serait d'autant moins anodine que les lésions sont plus inflammatoires et en pleine activité, il semble judicieux de s'abstenir, de refermer sans drainage et de compter sur le traitement médical et spécifique pour la résolution des lésions.

— Enfin, les tumeurs abcédées sont des tumeurs perforées, cloisonnées. Leur traitement est envisagé avec les formes perforées.

II. — LES FORMES OCCLUSIVES VRAIES

L'amibiase, dans ses aspects tumoraux, est rarement responsable d'une obstruction complète. Le traitement médical bien conduit, spécifique d'une part, et de l'occlusion d'autre part, permet une régression parfois spectaculaire. L'intervention peut s'imposer par la persistance de l'obstruction tumorale ou sa régression incomplète. Dans l'amibiase, plus encore que dans les autres obstructions tumorales, ce traitement médical atténue la gravité opératoire et facilite les suites.

— Les formes occlusives peuvent relever, nous l'avons vu, de causes mécaniques : l'acte chirurgical s'impose et est fonction des lésions rencontrées : volvulus, invaginations, périviscérites, brides commandent les tactiques habituelles. Il faut savoir reconnaître par l'aspect macroscopique des lésions responsables, par l'histoire clinique ou l'apparition dans les suites immédiates d'une poussée dysentérique, l'origine amibienne des lésions et instaurer le traitement spécifique. Ces complications mécaniques sont souvent le fait de lésions coliques pseudo-tumorales. La détorsion, la désinvagination ne suffisent pas et l'exérèse du segment pathologique s'impose souvent. C'est dire la gravité de ces formes et la nécessité d'une rééquilibration et d'une réanimation soigneuse.

— Par contre, dans les occlusions par périviscérite, brides, accollements inflammatoires plus ou moins vastes d'anses grêles à des zones coliques inflammatoires ou englobées dans les lésions véritablement abcédées, l'étiologie amibienne reconnue ou soupçonnée oblige à une grande prudence dans les indications chirurgicales. Le drainage d'un foyer purulent, le traitement médical et la réanimation feront recéder plus simplement une occlusion qu'une chirurgie plus radicale. La fragilité des tissus inflammatoires et leur aspect peuvent faire craindre des complications, en particulier des occlusions itératives par accollements ; cependant, les grandes explorations et mobilisations d'anses sont à éviter ; les opérations, type Noble, contre la péritonite plastique ou la périviscérite englobant plus ou moins le grêle se sont montrées choquantes chez des sujets épuisés, et dangereuses. L'accélération du transit du grêle retentit fâcheusement sur les lésions coliques amibiennes. Dans les formes occlusives, l'indication opératoire se pose souvent d'urgence. Le diagnostic peut n'être précisé qu'à l'intervention ou même rétrospectivement par l'examen de la pièce. Il est essentiel de faire la part de la strangulation et de l'inflammation. Dans ces derniers cas, la mise en œuvre d'une thérapeutique active de l'occlusion et du traitement spécifique est suffisante ou per-

met, s'il reste nécessaire, un acte chirurgical plus anodin. Au contraire, les premières commandent une chirurgie d'urgence.

Certaines formes sont particulièrement intéressantes. Reconnaître une bauhinite d'une invagination permet d'envisager une thérapeutique purement médicale de cette occlusion inflammatoire et évite la laparotomie ou même une iléo-transversostomie.

III. — FORMES PERFORATIVES

Les indications varient avec les types anatomo-cliniques des perforations de l'amibiase colique. Les décisions sont différentes selon qu'il s'agit :

- d'une péritonite généralisée ;
- d'une péritonite cloisonnée ;
- d'une péritonite sphacélique.

1) LA PERITONITE GENERALISEE EN DEHORS D'UNE POUSSEE D'AMIBIASIE AIGUE

La perforation apparaît alors comme un syndrome abdominal brutal. Le diagnostic n'est fait qu'à ventre ouvert, l'interrogatoire et l'examen n'ayant pas permis d'affirmer l'origine de la péritonite ou l'ayant orientée à tort. L'indication opératoire est formelle : le premier temps sera explorateur. La voie d'abord aura souvent été choisie en fonction de l'orientation du diagnostic. Un Mac Burney, une médiane sous, para ou sus-ombilicale permettront de toutes façons de reconnaître les lésions péritonéales et cæco-coliques. La topographie, l'aspect de la perforation, joints à la notion d'endémicité, permettront le diagnostic rétrospectif d'amibiase que confirmera le prélèvement extemporané des raclures sur le pourtour de l'ulcération.

Les décisions seront fonction de l'horaire de la perforation, de l'état du malade, de la nature des lésions et des parois coliques avoisinantes.

— Une perforation cæcale sur un cæcum peu modifié, vue précocement, sera suturée et la F.I.D. drainée. La suture, faite en un ou deux plans, peut être abandonnée dans la cavité abdominale ; le cæcum peut être accolé à la paroi par quelques points, ou la suture protégée par un épiplooplastie ou la fixation à son devant de la dernière anse iléale. Si le malade est vu tardivement, en mauvais état général, et si la perforation est antérieure ou antéro-latérale, la meilleure solution est la mise à la peau par cæcostomie, complétée par

un drain sus-pubien. Elle pourra se fermer spontanément ou être traitée ultérieurement. On peut encore, par l'orifice de cette cœcostomie, placer une sonde iléale de dérivation.

— Une perforation cœcale sur un cæcum manifestement pathologique, ou la multiplicité des perforations confluentes, commandent plutôt qu'une simple extériorisation, une exérèse. L'hémicôlectomie droite peut être considérée comme la meilleure solution. Economique dans l'exérèse du méso-côlon, elle évitera les grands décollements. Le rétablissement de la continuité se fera par anastomose termino-terminale ou termino-latérale avec fistulisation de l'extrémité droite du transverse à la manière de Quénu. Réalisée d'emblée, elle l'est plus facilement ; mais si le malade est vu tardivement, très touché du point de vue général, il est plus raisonnable et plus prudent de faire dans un premier temps une iléo-transversostomie termino-latérale avec exclusion unilatérale et drainage de la zone perforée ; l'hémicôlectomie sera réalisée dans un deuxième temps.

L'hémicôlectomie est la solution de choix dans les tumeurs cœcales amibiennes, perforées dans la grande cavité. En un temps, elle évitera les accidents infectieux, les complications mécaniques, par extension, et les inconvénients de la fistulisation. Dans les péritonites généralisées en deux temps, après cloisonnement ou abcès péri-coliques, la prudence doit être de rigueur et l'hémicôlectomie réalisée en deux temps. Alors que la suture et le drainage sont préférables dans les formes tumorales perforées, l'exérèse sera toujours nécessaire en un ou deux temps dans les lésions perforatives à forme térébrante.

— Une perforation sigmoïdienne, colique gauche ou transverse, commande l'extériorisation sur baguette et la fermeture ultérieure de cet anus. Pour éviter les manœuvres de décollement, ou pour les zones difficilement extériorisables, la perforation peut être suturée et l'intestin dérivé en amont par un anus sur baguette ou par une cœcostomie. C'est le cas des perforations isolées ou sur diverticule. Un processus tumoral perforé commande l'extériorisation et le rétablissement secondaire de la continuité à la manière de Blook-Mickulicz. Sa localisation basse peut obliger à une intervention de type Hartmann. La résection et le rétablissement immédiat de la continuité, en urgence, en pleine péritonite, sur un intestin perforé et amibien, et chez des sujets peu résistants, ne doivent être qu'exceptionnels avec dérivation totale en amont. Les opérations en plusieurs temps, moins satisfaisantes pour l'esprit, seront parfois plus payantes.

— Le drainage de la cavité abdominale, après sa toilette et la mise en place d'antibiotiques locaux, compléteront toujours ces gestes chirurgicaux.

— La réanimation et la rééquilibration doivent être particulièrement minutieuses, mais surtout il est essentiel de rapporter à l'amibiase les lésions perforatives, grâce aux examens extemporanés ou secondaires des pièces, pour mettre immédiatement en route le traitement médical spécifique.

2) LA PERITONITE CLOISONNEE

L'urgence chirurgicale n'est plus la même. C'est dire que tout doit être mis en œuvre dans les formes localisées pour préciser le diagnostic et reconnaître l'origine amibienne ; la thérapeutique en dépend. Sous surveillance chirurgicale, on essaiera par l'interrogatoire, la clinique, les examens radiologiques prudents, les examens histologiques, parasitologiques en particulier, de reconnaître le facteur amibien. En effet, il est préférable dans ces formes, par un traitement médical bien conduit associant le traitement spécifique, les antibiotiques, la rééquilibration, la réanimation, l'aspiration, de contrôler le processus amibien et infectieux. Un traitement même rapide et court stabilise, limite les lésions et évite les complications, fistule fécale, amibiase cutanée ou flambée de dysenterie aiguë, qu'un geste chirurgical trop prompt aurait pu déclencher. Ce traitement doit être fait en milieu et sous surveillance chirurgicale pour éviter une évolution vers la rupture dans la grande cavité, qui aggraverait considérablement le pronostic. Le problème chirurgical qui se pose alors n'est plus celui d'une péritonite généralisée, mais d'un abcès circonscrit plus ou moins vaste avec un barrage plus ou moins solide. C'est dire que la chirurgie doit se limiter à un drainage en évitant d'ensemencer la grande cavité. Qu'il s'agisse d'un abcès péri-cæcal, péri-colique, péri-sigmoïdien, la voie d'abord doit être choisie en fonction des lésions pour éviter la grande cavité et drainer sur le plus court chemin, sans effondrer le barrage d'adhérences. On peut faire un prélèvement qui sera parfois utile pour affirmer l'origine amibienne ; mais même en l'absence de diagnostic étiologique, la présence de l'abcès interdit des manœuvres exploratrices risquant l'ensemencement de la grande cavité. Ce drainage chirurgical, associé au traitement médical spécifique, permet parfois une guérison simple ; il faudra contrôler ultérieurement l'intégrité colique par un lavement baryté. La main forcée par des troubles du transit n'ayant pas cédé au traitement médical et à l'aspiration, on peut être amené à réaliser une dérivation interne ou externe, iléo-transversostomie latéro-latérale pour un foyer cæco-colique droit. Il faut emprunter une autre voie, en dehors du foyer abcédé qui sera drainé largement. Un anus peut dériver les matières au-dessus d'un foyer sigmoïdien ou colique gauche, drainé et exclu ; il va sans dire qu'un deuxième temps sui-

vra : hémicôlectomie droite ou résection colique. Mais, même dans les formes occlusives ou sub-occlusives, le drainage de l'abcès péri-colique, l'émétine et le traitement médical suffisent à faire céder les manifestations occlusives. En voulant libérer un foyer de péritonite plastique, d'anses grêles accolées, inflammatoires et fragiles, on crée des lésions obligeant à des résections et des péritonisations. Ces manœuvres ensemencent la grande cavité et ont une gravité telle qu'il faut préférer le drainage et faire confiance au traitement médical.

Par contre, l'installation d'une fistule cœcale ou la persistance d'une masse tumorale inflammatoire ou scléro-hypertrophique nécessitent, après l'arrêt du processus aigu, une chirurgie d'exérèse souvent difficile mais possible après action résolutive du traitement spécifique, de la préparation colique et de l'assèchement du foyer.

3) LES PERFORATIONS MULTIPLES OU LES SPHACELES DE LA COLITE AMIBIENNE SURAIGUE

Leur évolution est considérée comme inexorablement fatale par la plupart des auteurs. Beaucoup (ANDRÉ. CORNET, HOWE, ROGERS, STRONG) n'apportent aucune solution thérapeutique. D'autres relèvent l'inefficacité de l'émétine (HARVIER, FLANDIN, CARNOT). Le recours à la chirurgie a été suivi régulièrement d'échecs. Aussi certains auteurs (WILMOT, OSCHNER, DE BAKEY, BARKER) n'attendent rien de la chirurgie qui leur semble toujours désastreuse, et recourent au traitement médical. L'importance des dégâts anatomiques coliques ne permet pas cependant d'espérer une efficacité du simple traitement médical qui ne peut agir contre de tels sphacèles, de telles lésions vasculaires thrombosantes ou de telles gangrènes ; les rares guérisons obtenues posent le problème de l'exactitude du diagnostic nosologique. Par contre, tous les malades opérés par BÈZES et PAYET sont décédés. Les deux malades de BOQUIEN également ; et comme ce dernier le dit :

« On cherche vainement dans la littérature un cas de guérison après côlectomie d'une forme suraiguë aboutissant à la perforation. »

L'aspect inoubliable des lésions après laparotomie ou nécropsie nous empêche de suivre les conclusions de PAYET qui « préfère l'abstention opératoire et le traitement médical sous aspiration duodénale continue », et celle de BARKER qui lutte médicalement contre « la toxémie » parce que la chirurgie est « inutile et dangereuse ». MIALARET, répondant à BOQUIEN, compare ces lésions amibiennes à celles de perforations des recto-côlites, reconnaît toute la gravité de l'acte chirurgical mais le juge indispensable. Que proposer d'autre, en effet ?

— Le traitement médical doit, dans tous les cas, être entrepris immédiatement, en même temps que le diagnostic de péritonite et d'amibiase est précisé.

— La réanimation, la réhydratation, la rééquilibration électrolytique doivent faire appel aux perfusions intra-veineuses et sous-cutanées de solutions salées et glucosées (3 ou 4 litres par vingt-quatre heures), aux transfusions, aux apports de potassium, de bicarbonate de sodium. Le contrôle de cette rééquilibration doit être clinique et biologique par la surveillance de l'hématocrite, l'ionogramme et la réserve alcaline. On aura recours à la noradrénaline, à la cortisone naturelle, à l'hémisuccinate d'hydrocortisone en cas de collapsus ou d'algidité ; l'hibernation (DELOM, 1954) ou les déconnexions neuro-végétatives pourront être utiles. BARKER insiste fort justement sur cette véritable réanimation médicale. L'aspiration gastro-duodénale ou intestinale continue sera bien entendu installée ; un sérum glucosé rectal goutte à goutte, également.

— Le traitement étiologique doit être systématique et faire appel malgré l'état du malade, à l'émétine synthétique avec ses adjuvants habituels à doses journalières d'attaque de 6 à 8 cg ou plus. Malgré l'état d'adynamie du malade, ce traitement est indispensable ; les antibiotiques seront largement utilisés, de préférence choisis à large spectre d'action (terramycine, tétracycline, etc.), en association et par voies intra-veineuse et intra-musculaire combinées.

— Tous les éléments de ce traitement médical nécessaire et urgent resteront illusoire cependant pour lutter contre de telles lésions anatomiques. Suffisants pour faire régresser et guérir certaines formes d'amibiase suraiguë non perforée, ils sont dépassés dès que les signes péritonéaux apparaissent. Peut-on espérer, si l'évolution est défavorable, une résolution et un cloisonnement des lésions permettant le traitement chirurgical de collections localisées, comme dans les 5 survies sur 19 perforations traitées et rapportées par BARKER ? Nous pensons que le cloisonnement ne peut pas être espéré et attendu dans ces formes sphacéliques et qu'il s'agit dans ces cas de formes perforatives localisées d'emblée.

— Nous pensons que seule la précocité de l'indication opératoire permettra quelques guérisons. C'est dire à nouveau la nécessité d'une surveillance médico-chirurgicale minutieuse de ces malades. Dès l'apparition des signes péritonéaux, même très frustes, la décision doit être prise, même à contre-cœur.

— Le simple drainage de la cavité péritonéale par un drain sus-pubien sera le plus souvent inefficace, n'aura pas permis de reconnaître les lésions, ne permettra pas la toilette péritonéale, et ne gar-

dera pour lui que sa grande simplicité, sa réalisation possible sous-locale au lit du malade. Il nous semble sans indication.

— La laparotomie montre l'étendue et l'aspect des lésions coliques confirmant le diagnostic, permet la toilette péritonéale, le drainage de la grande cavité et l'apport d'antibiotiques.

— La suture des perforations est irréalisable. Leur grand nombre, l'état sphacélique des parois de voisinage, se détachant au moindre contact, la rendent impossible. Et d'ailleurs, de nouvelles perforations apparaîtront sur le reste de la paroi colique pathologique.

— L'extériorisation des segments coliques atteints ne peut se faire pour des lésions diffuses à tout le cadre colique, ou segmentaires qui se détacheront et ne pourront pas, être extériorisées.

— L'iléostomie de décharge (THÉRON), ou transcæcale, après extériorisation du cæcum, pour protéger le côlon, ne peuvent agir qu'avant le stade de perforation. La péritonite installée, les lésions coliques existantes, cette iléostomie ne risque pas d'exagérer les pertes liquidiennes et électrolytiques.

— L'exérèse du côlon sphacélé, la dérivation par mise à la peau de l'intestin en amont, le drainage péritonéal sont seuls logiques. Des lésions coliques totales obligeront à une cœlectomie totale avec iléostomie terminale et abandon du rectum conservé. Des lésions limitées à un segment colique droit relèveront de la dérivation iléo-colique gauche ou iléo-sigmoïdienne. Des lésions du côlon gauche seront traitées par anus transverse, hémicœlectomie gauche avec abandon du moignon rectal. Les gouttières pariéto-coliques droites ou gauches seront largement drainées ou méchées par Mickulicz, la grande cavité drainée. Cette chirurgie de dérivation (exérèse large, drainage en association avec le traitement médical fait de réanimation et de rééquilibration, et le traitement spécifique) nous a permis la survie des malades et une chirurgie réparatrice secondaire. Ainsi, la précocité du traitement chirurgical permettra de sauver quelques malades que la seule thérapeutique médicale ne peut espérer guérir dans ces formes d'amibiases coliques mortelles par définition.

Il va sans dire que la gravité sera d'autant plus grande que s'associeront des suppurations hépatiques, des hémorragies ou une atteinte diffuse, en particulier microbienne.

Nous pouvons conclure par une récapitulation des résultats obtenus dans les 22 observations rapportées, en fonction des lésions et de la thérapeutique adoptée vue sous l'angle chirurgical ; il va sans dire que la thérapeutique médicale et en particulier spécifique est indispensable.

- 13 observations concernant des péritonites cloisonnées ou généralisées par perforations coliques amibiennes en dehors d'une poussée de dysenterie maligne.

— 10 ont guéri

— nous avons déploré 3 décès.

On peut diviser en deux groupes les observations à évolution favorable :

a) PERFORATIONS EN PLEIN VENTRE CLOISONNÉ DE LÉSIONS INFLAMMATOIRES (6 observations)

Perforations sigmoïdiennes :

— Obs. n° 14 :	Drainage. Absès péri-colique	Guérison
— Obs. n° 15 :	Drain + Mickulicz	Guérison
— Obs. n° 17 :	Drain + anus en amont.	Guérison. Fermeture anus

Perforations cæcales :

— Obs. n° 18 :	Suture, enfouissement, drainage	Guérison
— Obs. n° 21 :	Cæcostomie + drainage.	Guérison

Perforations cæcale et sigmoïdienne associées :

— Obs. n° 16 :	Drainage des F.I.D. et F.I.G.	Guérison
----------------	------------------------------------	----------

b) PERFORATIONS DE LÉSIONS TUMORALES ORGANISÉES (4 observations)

Amœbomes perforés cæco-coliques droits :

— Obs. n° 20 :	Hémicôlectomie droite + ventrifistule en un temps	Guérison
— Obs. n° 22 :	Hémicôlectomie droite en un temps + drain ..	Guérison
— Obs. n° 24 :	Hémicôlectomie droite pour perforations confluentes du cæcum	Guérison

Amœbome perforé transverse :

- Obs. n° 19 : Résection. Mise à la
peau. Rétablissement se-
condaire de continuité .. Guérison

c) LES DÉCÈS

- Obs. n° 11 : Amœbome perforé du transverse avec abcès péri-
colique compliqué de volvulus du grêle. Décès le
dix-huitième jour.
- Obs. n° 23 : Il s'agit d'un abcès latéro-colique gauche fistulisé,
après colique gauche fistulisé, après ouverture en
brousse, sur un côlon présentant des lésions ami-
biennes sténosantes à forme de rétrécissement,
avec périviscérite très importante. Le décès est dû
au choc opératoire au cours des manœuvres
d'abaissement et décollement de l'angle gauche
fistulisé.
- Obs. n° 45 : La péritonite, cloisonnée par perforation sigmoï-
dienne avec abcès latéro-sigmoïdien, aurait dû être
traitée par un simple drainage de l'abcès, complé-
tée au besoin par une dérivation des matières. Les
signes occlusifs, certainement inflammatoires, au-
raient cédé au drainage de la collection et au trai-
tement médical. La libération des anses intesti-
nales grêles accolées, suivie de Noble, a été une
erreur fatale pour le malade.

- 9 observations concernant des péritonites par perforations
d'amibiases suraiguës.

Les résultats sont inversés :

- 7 décès
— 2 survies

a) AUCUNE THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE N'A ÉTÉ POSSIBLE
DANS 2 OBSERVATIONS

- Obs. n° 25 : Dysenterie aiguë. Traite-
ment médical spécifique
+ extraits cortico-surré-
naux Péritonite avec lé-
sions coliques diffu-
ses, sans perforation.
Lésion surrénalienne

- Obs. n° 30 : Dysenterie aiguë et sphacèle amibien dans les suites d'une appendicectomie chez un amibien ... Traitement médical mais incomplet. Sphacèle colique total. Amibe à la nécropsie

b) LA THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE N'A PU ÊTRE MENÉE A BIEN. L'ÉTAT DU MALADE N'A PERMIS QU'UN GESTE INSUFFISANT

- Obs. n° 31 : Etat pré-agonique. Tableau de péritonite aiguë. Décès post-opératoire immédiat. Sphacèle colique. Amibiase diffuse
- Obs. n° 32 : Péritonite aiguë. Extériorisation du descendant perforé Décès post-opératoire immédiat. Sphacèle colique total
- Obs. n° 33 : Péritonite aiguë. Suture de deux perforations du transverse + drainage .. Décès rapide le lendemain

c) L'ASSOCIATION DES TRAITEMENTS CHIRURGICAL ET MÉDICAL ONT PU CHEZ 2 MALADES MAINTENIR UNE SURVIE DE HUIT JOURS

- Obs. n° 26 : Sphacèle sigmoïdien et colique gauche. Iléostomie et hibernation. Survie de 8 jours Décès. Sphacèle colique total
- Obs. n° 29 : Sphacèle cæcal et colique droit. Hémicôlectomie et transfusion, réanimation à la cortisone. Survie de 8 jours. Pas de lâchage de suture Décès d'insuffisance surrénale aiguë avec lésions anatomiques de ces glandes

d) ENFIN, 2 MALADES ONT SURVÉCU

- Obs. n° 27 : Sphacèle sigmoïdien ... Dérivation par anus gauche. Abandon du moignon rectal. Rétablissement 8 mois après de la continuité. Guérison, malgré de nombreux incidents
- Obs. n° 28 : Sphacèle colique gauche et sigmoïdien. Hémi-côlectomie gauche avec anus angulaire gauche. Abandon du rectum. Rétablissement de la continuité 9 mois après Guérison

Ces deux dernières observations, qui concernent des sphacèles coliques au cours de dysenteries fulminantes, ont évolué vers la guérison par l'association des traitements médicaux et chirurgicaux. Sans doute, les lésions sphacéliques n'intéressaient qu'une partie du côlon, mais leurs caractères d'apparition et leurs aspects les font entrer dans ce groupe. La guérison a été obtenue après de très longues évolutions entrecoupées d'incidents, mais n'a pu l'être, nous pensons, que grâce à l'association à la réanimation médicale, du traitement spécifique et de l'acte chirurgical.

IV. — FORMES HÉMORRAGIQUES

Les facteurs hémorragiques possibles, à côté de l'ulcération vasculaire amibienne, sont multiples : troubles de la crase sanguine, atteinte hépatique, phénomènes vaso-moteurs peuvent s'associer. Aussi le traitement est-il essentiellement médical : la mise en évidence de l'amibiase responsable permet le traitement spécifique auquel s'associe une réanimation, fonction de l'importance de l'hémorragie et de son retentissement. L'insuffisance hépatique, les troubles dyscrasiques et neuro-végétatifs relèvent d'un traitement à préciser par le bilan clinique et biologique. La ligature artérielle, qui a pu donner un succès à BINGHAM en 1946, nous paraît d'indication exceptionnelle. L'origine ulcéralive de l'hémorragie est difficile à affirmer et la ligature d'un vaisseau important peut être responsable de lésions ischémiques ou d'infarctissement colique. L'indication d'un traitement chirurgical ne se pose que pour une lésion tumorale responsable, ou une complication

associée, et secondairement. L'hémorragie est toujours un facteur aggravant. Dans les formes graves de l'amibiase colique ou hépato-colique, elle termine souvent la scène clinique.

V. — L'APPENDICITE CHEZ L'AMIBIEN

Elle pose un problème diagnostique souvent difficile à résoudre. Si un syndrome douloureux de la F.I.D. doit, en pays d'endémie, faire évoquer l'origine amibienne, rechercher sa preuve et mettre en œuvre un traitement spécifique, un tableau d'appendicite aiguë impose l'intervention chirurgicale. Les lésions appendiculaires aiguës, banales, abcédés ou compliquées de péritonite, nécessitent l'exérèse complétée par un drainage à la demande. L'urgence chirurgicale et la tactique opératoire n'ont aucun caractère particulier dans l'amibiase. Les notions d'endémicité, les antécédents dysentériques, une poussée aiguë récente, enfin la découverte d'une typhlite associée permettent de soupçonner ce diagnostic que des examens de selles ultérieurs prouveront. Le traitement spécifique évite une complication possible : abcès, désunion de la plaie, poussée évolutive d'une typhlite, fistule pyostercorale, enfin côlite suraiguë ou phagédénisme cutané.

Un appendice sain ou peu inflammatoire, au contact d'une typhlite franche, ne doit pas être enlevé. L'abstention, la fermeture sans drainage et le traitement médical sont préférables dans l'amibiase, comme dans les autres processus inflammatoires localisés au cæcum ou à l'iléon.

Une appendicite perforée à sa base sur un cæcum inflammatoire ou une appendicite associée à une typhlite perforée seront traitées par appendicectomie. La lésion cæcale fera l'objet d'une suture avec épiplooplastie, d'une cæcostomie, ou d'une exclusion par mèche ou par cloisonnement péritonéal, et la F.I.D. sera drainée.

VI. — FORMES SIGMOIDIENNES

Le traitement médical doit être entrepris immédiatement et poursuivi en fonction du tableau clinique ; il met en œuvre simultanément ou successivement les amœbicides à action spécifique anti-parasitaire (émétine essentiellement), les antispasmodiques, les antibiotiques et les sulfamides efficaces. La rééquilibration est guidée par l'état clinique et biologique des malades. L'aspiration gastro-duodénale et la réanimation sont faites à la demande.

Les formes suppurées cloisonnées, ou même secondairement généralisées, sont traitées par le drainage de l'abcès péri-sigmoïdien et celui de la grande cavité, combiné au cloisonnement par mèche. Ce traitement simple suffit dans certains cas pour amener une guérison définitive. Une dérivation en amont par un anus transverse sur baguette peut être associée. La suture simple de la perforation exigeant une paroi souple et non altérée, n'est pour ainsi dire jamais réalisable. L'extériorisation du segment colique perforé est rarement praticable ; la diffusion des lésions, l'épaississement et l'infiltration du méso et l'amarrage dans la profondeur du côlon ne le permettent pas. Le drainage de la collection et du péritoine, l'obturation de la perforation et son exclusion de la grande cavité péritonéale par une mèche, complétés une fois par une colostomie de dérivation, seront suffisants.

Ce traitement d'urgence peut n'être que palliatif dans les sigmoïdites diverticulaires suppurées. Associé à une dérivation en amont et au traitement médical, il agit sur l'élément aigu des lésions sigmoïdiennes et péri-sigmoïdiennes, mais il ne suffit pas. Une exérèse ultérieure idéale ou sous protection de la dérivation s'impose le plus souvent. La réversibilité des lésions pariéto-coliques amibiennes au traitement éméthinien, en association avec le traitement médical antibactérien, est remarquable. L'amœbome même, expression tumorale de réaction hyperplasique, a régressé après détorsion du volvulus et dérivation au traitement spécifique, et la colostomie a pu être fermée secondairement. Cette réversibilité des lésions amibiennes aiguës s'oppose à la pérennité des sigmoïdites diverticulaires compliquées.

L'agressivité souvent marquée des souches microbiennes en cause, le pouvoir cytolytique de l'amibe pour les tissus intestinaux et même la paroi abdominale et l'importance des facteurs neuro-végétatifs et vasculaires, mis en jeu sur un terrain particulièrement fragile, doivent entrer en ligne de compte dans la tactique opératoire. Les grands décolléments, les mobilisations d'anses et les manœuvres traumatissantes doivent être évités.

Les sphacèles coliques amibiens sont le témoin d'une amibiase suraiguë. Le syndrome péritonéal est noyé dans le syndrome toxoinfectieux général. La gravité est telle que toute tentative chirurgicale paraît vouée à l'échec par nombre d'auteurs (BARKER, BOQUIEN, PAYET) qui espèrent quelques rares guérisons par le traitement médical et la réanimation. Les sphacèles sigmoïdiens, aspects segmentaires de ces lésions, ne sont qu'une étape évolutive. La précocité du diagnostic et de l'indication opératoire permet, avec l'apport de toutes les ressources médicales, une chirurgie de sauvetage, dans un premier temps, telle que peut le faire un « Hartmann ».



FIGURE 4

Hématome compressif périsingmoïdien
d'origine amibienne

Obs. n° 13 : Occlusion	Volvulus sigmoïde (amœbome)	tumoral	Détorsion anus iliaque	Régression de l'amœbome par traitement médical. Ferme- ture anus 3 mois après
Obs. n° 14 : Occlusion	A b c è s latéro-sigmoïdien. Amœbome perforé. Périto- nite réactionnelle	Drainage	F.I.G. Exclusion	Guérison rapide
Obs. n° 17 : Péritonite G. plastron	+ Abscès latéro-sigmoïdien. Sig- moïdite perforée, rompue dans le grand ventre	Drainage verse	F.I.G. Anus trans-	Suites simples. Fermeture anus 2 mois après
Obs. n° 45 : Occlusion G. grêle G. plastron	+ Abscès latéro-sigmoïdien par sigmoïdite diverticulaire. Occlusion du grêle par ac- cablement	Drainage	F.I.G. Désaggluti- nation anus grêle et noble	Décès post-opératoire immé- diat
Obs. n° 15 : Péritonite géné- ralisée	Sigmoïdite perforée	Exclusion	par Mickulicz +	Guérison après incidents

Obs. n° 16 : Péritonite généralisée	phlité perforée	chies F.I.G. et F.I.D. Drain péritonéal	survies troubles
Obs. n° 26 : Péritonite asthénique. Toxi-infection et cholangiohépatite	Sphacèle sigmoïdien et colique G.	Iléostomie	Hibernation. Survie de 8 jours. Décès par ictère grave et toxémie. A la nécropsie, sphacèle total du colon
Obs. n° 27 : Péritonite asthénique + syndrome toxique infectieux	Sphacèle sigmoïdien	Réséction sans rétablissement de la continuité à la manière de Hartmann	Guérison après suites troubles et rétablissement de la continuité 8 mois après par anastomose colo-rectale
Obs. n° 28 : Péritonite asthénique + syndrome toxique infectieux	Sphacèle sigmoïdien	Hartmann	Guérison après rétablissement de la continuité colo-rectale 2 mois 1/2 après
Obs. n° 58 : Intervention difficile. Syndrome obstructif. Compression extrinsèque. Lavement baryté	Gros hémato-me péri-sigmoïdien	Réséction sigmoïdienne et rétablissement immédiat de la continuité	Guérison

L'action cytolytique de l'amibe et les atteintes vasculaires sont sans doute responsables de la fréquence des formes chirurgicales des sigmoïdites chez l'amibien en l'absence de diverticule. Elles rendent compte également de l'évolution extensive sphacélique ou perforative des lésions.

La diffusion actuelle de l'amibiase, même dans ses formes suraiguës, doit faire rechercher cette étiologie en face d'une sigmoïdite aiguë chirurgicale. Le traitement spécifique, associé au traitement médical et chirurgical, permet une évolution immédiate et lointaine plus favorable.

TABLEAU RÉCAPITULATIF

— Deux de nos malades (*obs. n^{os} 42 et 44*) ont évolué favorablement sous surveillance médicale. Le plastron et les signes de sub-occlusion ont disparu sous l'effet du traitement médical spécifique. Il s'agissait de diverticulite chez deux amibiens. Une récurrence aiguë ou subaiguë est toujours possible.

— L'indication opératoire était formelle pour les 10 autres malades ; 9 fois elle se posait d'urgence. Le traitement spécifique a été fait dans les suites opératoires. Les méthodes chirurgicales utilisées, en fonction des lésions, sont résumées dans ce tableau.

Nous avons ainsi suivi et traité 12 sigmoïdites aiguës chirurgicales chez l'amibien :

- 2 plastrons sub-occlusifs diverticulaires ont cédé au traitement spécifique et médical sans récurrence ;
 - 9 fois un syndrome occlusif aigu, une suppuration latéro-sigmoïdienne ou une péritonite généralisée commandent un geste d'urgence ;
 - 1 fois l'obstruction était due à un hématome latéro-sigmoïdien. La chirurgie différée a permis une résection radicale.
-

OBSERVATIONS

I. — AMŒBOMES CÆCO-COLIQUES NON PERFORÉS

- OBSERVATION N° 1 : V... Van... T..., Vietnamiens, cinquante-cinq ans.

Entre d'urgence à l'Hôpital de Saïgon pour syndrome douloureux de la F.I.D.

Tumeur douloureuse de la F.I.D. Pas de température. Abdomen ballonné avec des ondes péristaltiques visibles. Diagnostic hésitant, mais on pense à l'appendicite chez le vieillard.

Le 13 novembre 1955 :

On pratique une incision para-rectale droite. Dans le péritoine, liquide séro-sanguinolent en petite quantité. Tumeur volumineuse intéressant le cæcum et la plus grande partie du côlon droit, avec adénopathies importantes, en particulier au niveau du pédicule vasculaire de l'angle droit. On pratique une hémicôlectomie avec iléotransversostomie sans dérivation en pensant à un cancer du côlon droit.

Suites :

Fistulisation temporaire de l'anastomose par la plaie iliaque, puis guérison par le traitement spécifique (émétine) quand on a eu connaissance de l'examen histologique suivant : « Vaste ulcération respectant un petit lot de muqueuse saine sur un de ses bords. Tissu de granulation très nécrotique, remplaçant la totalité de la muqueuse et allant dans la musculature. Très nombreuses *amibes dysentériques* dans les régions encore bien vascularisées. Pas de lésions suspectes évoquant une néoplasie. Adénites subaiguës banales au niveau des ganglions » (Institut Pasteur, Saïgon).

- OBSERVATION N° 2 : S... K..., Soudanais, trente ans, vivant à Dakar.

Déjà traité pour amibiase, mais irrégulièrement.

Hospitalisé le 11 novembre 1955 pour syndrome douloureux de la F.I.D.

À l'examen :

Masse tumorale douloureuse qui est prise pour un plastron appendiculaire.

Intervention :

Voie para-rectale droite : tumeur étendue au cæcum et à la partie inférieure du côlon droit.

Appendicite subaiguë. Le diagnostic d'amœbome est porté. Appendicectomie et biopsie. Suites simples.

Examen histo-pathologique :

« Tissu de granulation organisé, par endroit lâche et très surinfecté ailleurs. Rien n'évoque une malignité quelconque dans l'étendue du prélèvement. Il n'a pas été vu d'amibes et les images histologiques sont en faveur d'une pseudo-tumeur inflammatoire. »

● OBSERVATION N° 3 : Mme D... D..., trente-deux ans.

Dysentérique ancienne. Présente une volumineuse masse comblant la F.I.D. Incision de Mac Burney : énorme tumeur du cæco-ascendant avec abcès au contact. Drainage. Suites simples. La tumeur fond progressivement sous l'influence de l'émétine et des antibiotiques.

AMCEBOMES OBSTRUCTIFS

● OBSERVATION N° 4 : W..., Légionnaire, vingt-neuf ans.

Hospitalisé à l'Hôpital de Dalat, le 20 juillet 1953, pour un syndrome occlusif datant de quarante-huit heures. Mauvais état général, facies tiré, nez pincé, température : 38°5. Pouls rapide : 120. Abdomen météorisé et douloureux avec une certaine défense dans la F.I.D. Arrêt complet du transit, vomissements.

Intervention :

Laparotomie médiane sous-ombilicale après rééquilibration et installation d'une aspiration duodénale.

Le déroulement doux du grêle ne permet pas d'objectiver d'obstacle à ce niveau. Mais on est frappé par l'aspect particulier du cæcum : augmenté de volume, enflammé, congestif, violacé. La palpation montre qu'il est adhérent, fixé sur le plan pariétal postérieur. Les parois sont cartonnées et extrêmement friables. Le diagnostic d'amœbome est aussitôt invoqué chez ce légionnaire, amibien ancien, qui est au vingtième mois de son séjour en Extrême-Orient.

On s'abstient de toute manœuvre intempestive. Fermeture sans drainage. Un traitement médical est immédiatement institué : émétine (0,10 g par jour) et antibiotiques (pénicilline + streptomycine, en I.M., bientôt remplacées par de l'auréomycine *per os*).

Les suites sont très simples. La température revient vite à la normale, le transit se rétablit. Sous la paroi qui se laisse facilement déprimer avec la disparition de la douleur, on sent la tumeur cæcale, empâtant et comblant la F.I.D. Dans les jours qui suivent, elle rétrocede progressivement pour finir par disparaître complètement. Un transit intestinal, pratiqué un mois plus tard, montre que le cæcum se remplit bien. Sur le cadre colique, on note un certain degré d'hyperpéristaltisme et des alternatives de segments dilatés et rétrécis. La rectoscopie décele de petites ulcérations rectales cicatrisées. On ne retrouve pas d'amibes dans les selles. Reprise de l'état général. Guérison complète, sur le triple plan : clinique, local, général.

Conclusion :

Occlusion par amœbome, confirmée par l'intervention :

— abstention opératoire ;

— guérison par le seul traitement médical.

II. — AMŒBOMES LOCALISÉS A LA VALVULE DE BAUHIN (BAUHINITE)

• OBSERVATION N° 5 : O... Th..., vingt-deux ans.

Entre le 28 août 1942, à l'Hôpital Central de Dakar, pour syndrome douloureux du flanc et de la F.I.D. ; fièvre : 38°5. Vomissements. Masse dure lobulée très douloureuse au tiers interne et de la ligne spino-ombilicale. Hémoculture négative.

Intervention :

Par voie para-rectale : pas d'appendicite. Au niveau de la jonction iléo-cæcale, masse dure n'intéressant pas les parois externes de l'intestin. En outre, importantes adénopathies de la jonction mésocôlon - mésentérique.

Abstention : la V.S. donne :

— le 28 août 1942 : 144

— le 4 septembre 1942 : 87

— le 11 septembre 1942 : 170

La tumeur est toujours perçue, mais est moins douloureuse. A ce moment de 1942, la bauhinite n'était pas connue et on n'a pas pensé à l'étiologie amibienne.

Examen anatomo-pathologique :

Négatif.

• OBSERVATION N° 6 : Mme N... S..., Libanaise.

Entre à l'Hôpital Ballay, de Conakry, en 1944, pour syndrome douloureux de la F.I.D. A la palpation, masse un peu douloureuse. Quelques crises plus douloureuses suivies d'émission de gaz.

Intervention :

Par voie para-rectale droite : pas d'appendicite ; masse tumorale œdémateuse, gardant le godet au niveau de la jonction iléo-cæcale. On se décide pour l'abstention et une appendicectomie.

Mêmes réflexions que pour le cas précédent.

Guérison par le traitement émétinien.

• OBSERVATION N° 7 : P... L..., Antillais, trente-trois ans, vivant à Dakar.

A eu en 1950 une dysenterie amibienne contrôlée par l'examen des selles. Consulte pour une tumeur de la F.I.D. Tumeur mobile et douloureuse datant de trois mois.

Lavement baryté : tumeur latéro-cæcale à la jonction iléo-mésentérique.

— Eosinophiles : 10 %.

— V.S. : 1/4.

Le 4 novembre 1960 :

Voie para-rectale droite. Tumeur de la jonction iléo-cæcale de la taille d'un gros œuf, dure. Trois relais ganglionnaires en bordure du cæcum, le long de la colique et au ras de la mésentérique, sont envahis. Hémicôlectomie avec ablation large des mésentères. Très bonnes suites.

Examen histologique :

Tumeur du bas-fond cæcal.

A l'ouverture de la pièce, on découvre une protusion de 10 à 20 mm de l'iléon dans le bas-fond cæcal. Cette saillie est dysentérique et possède une lèvre externe beaucoup plus épaisse que l'interne. A la coupe, cette lèvre n'apparaît ni tumorale, ni lipomateuse. L'insertion de l'appendice est mal visible, elle est marquée à l'intérieur du bas-fond cæcal par une dépression remplie de pus et de débris nécrotiques. Prélèvements multiples.

L'examen histologique montre que la valvule de Bauhin est épaissie, congestive, infiltrée par un œdème qui distend les fibres élastiques et musculaires. Autour des vaisseaux, s'observe un engainement inflammatoire réalisé par des plasmocytes et des éléments éosinophiles. La frontière entre les muqueuses coliques et iléales reste en position normale, correspondant exactement au prélèvement musculaire qui axe la valvule. Il s'agit donc bien d'une *bauhinite œdémateuse* et non d'une invagination iléo-cæcale.

Les coupes passant par le bas-fond cæcal, ainsi que celles qui intéressent l'appendice, montrent que celui-ci est le siège d'une suppuration endo-cavitaire débordant plus ou moins dans le bas-fond. Ces lésions sont cependant assez limitées, car la partie distale de cet organe montre simplement une sclérose engainante, sans ulcération ni suppuration.

L'examen à fort grossissement des débris recouvrant l'ulcération révèle l'existence d'*authentiques amibes végétales*, de type histolytique.

Au niveau de l'iléon, à distance de la valvule comme au niveau du côlon ascendant, la paroi est normale.

Les ganglions montrent des lésions d'inflammation subaiguë, non spécifique. Il ne faut pas considérer cette lésion non comme un amœbome, mais comme une *bauhinite œdémateuse sur typhlite amibienne*.

● OBSERVATION N° 8 : Homme de vingt-cinq ans, Européen.

Vient de passer trois mois dans un service de médecine pour une amibiase rebelle. A été traité par émétine et roquessine.

Hospitalisé à l'Hôpital « Le Flem », à Saïgon, pour un syndrome occlusif.

A l'examen :

— Malade fatigué ; température à 38°.

— Abdomen souple, mais douloureux dans son ensemble.

— Perception dans la F.I.D. et la région péri-ombilicale d'une tumeur mobile du volume d'une orange, bien limitée en dehors, mal en dedans. Cette tumeur est spastique. La palpation réveille des contractions paroxystiques douloureuses.

— Côlon descendant et sigmoïde également douloureux.

Par ailleurs :

— foie : légèrement hypertrophié ;

— rate : normale.

Le T.R. révèle une douleur diffuse, sans localisation nette.

L'hémogramme indique : 10.800 G.B. avec 78 % de polys.

V.S. : 13 mm pour la première heure ; 33 mm pour la deuxième heure ; 52 mm pour la troisième heure.

Une radiographie est pratiquée. Lavement baryté d'abord. Transit par voie haute ensuite. Les clichés montrent : une image d'arrêt au niveau de l'angle droit, avec ébauche d'image en cupule. Un autre révèle des images plus complexes à analyser. Il semble montrer un segment d'intestin grêle s'invaginant dans le cæcum.

Intervention :

Laparotomie latérale droite, oblique. On extériorise facilement le côlon ascendant. Confirmation d'une invagination liquide, mais non en mauvais état, de telle sorte que l'on peut désinvaginer lentement et entièrement. On extériorise un grêle en bon état, mais un cæcum et un appendice d'aspect amibien. En effet, on constate une grosse plaque de blindage épaissie et dure, de la dimension d'un « fond de canette de bière », présentant au centre une zone de ramollissement, feuille morte de tissu friable. On laisse au contact une mèche imbibée de streptomycine. On fixe le cæcum au péritoine pariétal. On enfouit deux petites déchirures séreuses sur la bandelette antérieure du cæco-ascendant.

Parois en trois plans.

Passons rapidement sur les soins post-opératoires : plasma, sérum physiologique, streptomycine, aspiration duodénale continue.

Les suites opératoires sont instructives :

— Au quatrième jour, apparition d'un syndrome dysentérique avec glaires, sang et présence « d'amibes hématophages » mobiles. Le syndrome cède à l'émétine et à la roquessine.

— Deux mois plus tard, le malade guéri quitte l'hôpital et part en convalescence avant son rapatriement sur la métropole.

La tumeur molle qui a persisté quelque temps après l'intervention, a progressivement fondu et disparu.

Conclusion :

Invagination iléo-cæco-colique par amœbome du cæcum. Guérison de l'invagination par traitement chirurgical (désinvagination).

Guérison de l'amœbome par traitement médical.

• OBSERVATION N° 9 : R... T..., trois ans, Enfant Ouelloff.

Souffre du ventre depuis quatre jours. Hospitalisé en pédiatrie avec déshydratation intense. Rééquilibration rapide. Lavement baryté qui montre une invagination qu'à l'angle gauche et qui est inefficace.

Intervention le 20 avril 1959 :

Désinvagination, mais il reste une invagination du bas-fond cæcal qui est le siège d'un amœbome.

Devant l'état général, on rejette l'hémicôlectomie et on pratique une cæcotomie, l'opération de Barker qui peut être faite dans d'excellentes conditions.

— Le 21, dans la nuit : dyspnée intense, effondrement tensionnel. Décès.

• OBSERVATION N° 10 : G... L..., Africain, vingt-cinq ans.

Malade amibien confirmé, entré en médecine à l'Hôpital Girard et Robic de Tananarive pour « troubles intestinaux rebelles avec atteinte de l'état général ».

Transféré en chirurgie pour « invagination chronique iléo-cæco-colique après lavement baryté ayant montré un aspect radiologique évocateur d'une tête de Bauhin siégeant dans la partie droite du transverse ».

Intervention le 17 décembre 1956 :

Laparotomie oblique droite. Exploration : invagination avec boudin siégeant sur la partie droite du côlon transverse. On pratique la désinvagination après novocaïnisation.

Le cæcum est tumoral avec une sorte de rétraction du bas-fond au niveau duquel une tumeur volumineuse est perçue. Volumineux ganglions de la chaîne mésentérique. Hémicôlectomie droite avec exérèse lymphatique. Anastomose latéro-latérale iléo-transverse. Péritonisation après drainage lombaire du décollement. Fermeture. Dilatation anale.

Suites opératoires : normales.

Revu six mois après l'intervention : transit normal.

Examen de la pièce :

a) *Examen macroscopique : aspect extérieur* : cæcum dur, infiltré, avec persistance d'un certain degré d'invagination irréductible de l'iléon terminal dans le cæcum.

A l'ouverture : bas-fond cæcal occupé par une tumeur de la grosseur d'une mandarine, développée semi-circulairement autour de l'orifice d'implantation de l'appendice, et le débordant, sauf sur son côté interne. Cette tumeur est irréductible, bosselée, dure. *La valvule de Bauhin est notablement infiltrée.*

b) *Examen histologique* : la muqueuse a totalement disparu, étant remplacée jusqu'à la musculaire muqueuse par une vaste lame de nécrose hémorragique surinfectée où flottent quelques restes de glandes. La sous-muqueuse, et plus encore la sous-séreuse, sont très fortement modifiées et épaissies par une sclérose jeune qui dilacère et amincit la musculature. Infiltration inflammatoire diffuse de cet ensemble par les cellules polymorphes, polynucléaires, plasmocytes, histiocytes et éosinophiles. Nombreuses images de thrombose plus ou moins organisée de gros vaisseaux. Absence d'organisation inflammatoire spécifique et de tumeur. Bien qu'il n'ait pas été vu d'amibes, l'aspect histologique évoque un amœbome.

III. — OCCLUSIONS PAR VOLVULUS

• OBSERVATION N° 11 : T... C..., Guinéen, manœuvre de plantation, vingt-neuf ans.

Entre le 15 septembre 1945, à l'Hôpital Ballay, pour occlusion aiguë :

- arrêt du transit depuis quatre jours ;
- ballonnement abdominal important (ventre en obusier) ;
- vomissements fécaloïdes ;
- mauvais état général ;
- température : 38°5 ;
- T.A. : 14-8.

Intervention d'urgence :

R.A. Laparotomie sus et sous-ombilicale. On voit d'emblée que le cæcum est vide et que l'occlusion siège sur la partie terminale du grêle (volvulus total).

On tente la détorsion du volvulus. Après de vains essais, on s'aperçoit qu'une anse est adhérente au iléon transverse qui, à ce niveau, est très épaissi et volumineux. La libération de l'anse grêle permet de réduire le volvulus, mais ouvre un petit abcès qui est vidé et isolé avec des compresses.

Devant ces parois coliques infiltrées, adhérentes, dures, on porte le diagnostic de cancer du transverse avec abcès péri-néoplasique. Hémicôlectomie droite. Mickulicz.

Parois en trois plans.

Décès au dix-huitième jour par infection. A cette époque, les seuls antibiotiques à la disposition des médecins étaient les sulfamides et la pénicilline en quantité infime.

Examen anatomo-pathologique (n° 2.381 du 9 décembre 1945 — Institut Pasteur de l'A.O.F.) :

Est absolument caractéristique.

— *Intestin* : muqueuse en voie de nécrose. Hypertrophie et sclérose de la sous-muqueuse. La paroi intestinale est envahie par une infiltration en nappe, constituée par des polynucléaires éosinophiles surtout, des macrophages et des cellules lymphoplasmocytaires. Abcès intra-pariétaux. Néo-capillaires. Ectasie des vaisseaux.

— *Au niveau du ganglion* : atrophie du tissu ganglionnaire, avec effacement des centres germinatifs, ectasie des sinus lymphatiques. Pas d'inclusions parasitaires sur les différentes coupes examinées.

Conclusion :

Aspect de granulome parasitaire. Volvulus total du grêle par adhérences à un amœbome du transverse fissuré et abcédé pris pour un néoplasme.

Cure chirurgicale : détorsion du grêle et hémicôlectomie droite.

• OBSERVATION N° 12 : L..., Sergent-Chef aviateur, vingt-neuf ans.

Entre à l'Hôpital Ciais, à Haïphong, en décembre 1954, pour syndrome douloureux abdominal, avec ballonnement, vomissements.

A l'examen :

Malade anxieux, algique, ballonnement manifeste, avec météorisme. Début des douleurs vers 15 heures, alors que le malade (mécanicien d'aviation) travaillait sur son appareil. Malaise, douleur vive à début iliaque droit. Le malade se couche, les vomissements apparaissent assez rapidement, les douleurs s'exacerbent, le météorisme apparaît. Arrêt des gaz et des matières.

Arrive à l'hôpital à 23 heures, soit huit heures après le début des phénomènes.

Après examen rapide, le diagnostic d'occlusion est porté.

La recherche de croissant gazeux est négative.

La radiographie de l'abdomen montre de nombreux niveaux liquides intéressant tout l'abdomen.

L'occlusion apparaît basse. T.A. : 10-5. Pouls : 120-130.

On décide d'intervenir sans diagnostic précis, l'interrogatoire ne donnant aucun renseignement valable et la palpation de l'abdomen quasiment impossible n'ayant pas permis de déceler de lésions identifiables. Après réanimation, l'intervention sous A.G.C.F. est entreprise à 1 heure du matin, soit dix heures après le début des phénomènes.

Laparotomie médiane sous et légèrement sus-ombilicale. Dilatation énorme des anses grêles. On repère assez rapidement le foyer de l'occlusion dans la fosse iliaque droite.

Enorme masse violacée, bigarrée, avec zones noirâtres et grisâtres de 12 à 14 cm de long sur 10 à 12 cm de large, constituée par le bas-fond cæcal et la partie basse du côlon ascendant.

D'emblée, on reconnaît l'allure d'un amœbome, mais, fait particulier, il y a un volvulus de cet énorme cæcum non accolé et tumoral, et ce volvulus s'est réalisé dans l'axe longitudinal, avec comme points fixes l'angle droit et le bas-fond cæcal partiellement inclus dans le pelvis.

L'angle iléo-cæcal se trouve en position antéro-externe, après avoir fait par conséquent une rotation de 240° environ dans le sens des aiguilles d'une montre ; le grêle terminal, aplati, écrasé, disparaît sous cette masse. Détorsion prudente et facile, il n'y a pas encore d'adhérences difficiles à cliver. Le poids de la tumeur peut être évalué approximativement à 500 g. Son aspect est impressionnant et le risque de perforation est envisagé avec angoisse.

On pense pratiquer une iléo-transversostomie. Mais la valvule de Bauhin étant perméable, béante même, le grêle peut être facilement vidangé dans le cæcum et dans le côlon ascendant.

La fixation du cæcum à la paroi n'est pas possible à envisager, étant donné l'aspect des lésions.

Connaissant la rapidité de guérison habituelle des amœbomes par traitement éméтинien, on décide de laisser au malade sa chance de guérir après intervention, minima, sous surveillance chirurgicale constante et soins post-opératoires *ad hoc*. On rejette l'idée de faire une iléo-transversostomie.

Néanmoins, on fixe la portion terminale de l'iléon le long du côlon ascendant, dans le but d'éviter une torsion nouvelle et une nouvelle occlusion.

La vérification du sigmoïde ne montre aucune lésion macroscopiquement visible.

Pénicilline-streptomycine *in situ*.

Pas de drainage.

Mise en place d'une sonde duodénale sous contrôle de la palpation intra-abdominale.

Fermeture de la paroi en trois plans.

Dilatation anale en fin d'intervention.

Suites opératoires :

— Pénicilline-streptomycine.

— Réhydratation : sérum glucosé, plasma.

— Aspiration continue. Sonde rectale.

— Sonde urétrale.

— Emétine : 0,08 g par jour, puis 0,06 et 0,04 g. Durée : dix jours. Au total : 68 cg.

— Bévité. Strychnine.

Suites opératoires extrêmement simples et banales.

Rétablissement du transit au troisième jour.

La tumeur disparaît chaque jour à la palpation. Elle n'est plus du tout perceptible au sixième jour. Apyrexie complète à partir du troisième jour.

Ablation des fils au dixième jour. Aucune suppuration pariétale. Le malade sort au vingt-cinquième jour en convalescence.

Devait être revu pour lavement baryté et rectoscopie. Mais ne s'est pas représenté, ayant été en zone Sud entre temps.

N.B. : L'interrogatoire mené dans les suites opératoires permit d'apprendre que ce malade avait présenté quelques épisodes de dysenterie qui ne l'avaient jamais suffisamment inquiété pour lui faire interrompre son service et subir un traitement. Il entra donc d'emblée dans sa maladie par une complication aiguë. Les jours qui précédèrent l'occlusion, le malade ressentait simplement une légère « pesanteur » dans la fosse iliaque droite, sans douleur vraie.

Conclusion :

— Amœbome iléo-cæcal.

— Volvulus du cæcum.

— Détorsion chirurgicale du volvulus.

— Traitement de l'amœbome par émétine.

● OBSERVATION N° 13 :

Occlusion chez un rapatrié de Dien Bien Phu, dysentérique connu. Altération grave de l'état général : cyanose ; angoisse ; délire ; température à 40°.

A l'examen :

Ballonnement très important. Douleur diffuse, mais sans grande intensité, légère prédominance à droite. Pas de douleur hépatique.

Intervention :

Laparotomie à cheval sur l'ombilic ; énorme dilatation des anses grêles. Un énorme sigmoïde volvulé montre la cause de l'occlusion, qui est vue tardivement ;

jusqu'au ballon localisé, s'ajoute la dilatation des anses grêles. Le cæcum, le sigmoïde et le haut rectum sont cartonnés par place et le siège d'amœbomes non fissurés.

Quelques gouttes de pus sont trouvées dans la gouttière pariéto-colique droite, mais pas d'abcès du foie visible.

En outre, zone de mésentérite rétractile des derniers centimètres de l'iléon qu'on libérera en cours d'intervention. Celle-ci consiste essentiellement en une vidange de cet énorme tube digestif.

Après introduction d'un gros drain rectal et extériorisation, détorsion et ouverture du sigmoïde hors du ventre. Le sigmoïde s'efface, se vidant de ses gaz et liquides.

Devant l'échec d'introduction d'une sonde gastrique, on est obligé de vider progressivement de haut en bas tout le grêle jusqu'à la soupape sigmoïdienne.

Pénicilline-streptomycine *in situ*.

Infiltration de novocaïne dans le mésentère et méso-sigmoïde. Fermeture totale en deux plans. Anus iliaque gauche à distance de l'amœbome, en raison de la mauvaise qualité des parois de l'intestin.

Suites :

Décès au troisième jour.

Conclusion :

- Amœbome du sigmoïde.
- Volvulus du sigmoïde.
- Détorsion chirurgicale du volvulus. Anus iliaque.
- Abstention sur l'amœbome.

IV. — AMŒBOMES PERFORÉS

- OBSERVATION N° 14 : C... A..., détenu à la prison de Conakry, vingt-cinq ans.

Est hospitalisé le 29 mai 1945 pour « syndrome abdominal douloureux chez un amibien confirmé ». Il présente un arrêt des matières depuis douze jours, des gaz depuis trois à quatre jours et des vomissements.

Abdomen très ballonné et douloureux dans son ensemble. Les signes cliniques permettent de découvrir le siège de l'occlusion : il existe au niveau de la fosse iliaque gauche, un plastron péritonéal très douloureux. Le toucher rectal objective seulement la tension de l'intestin. Une radiographie sans préparation montre qu'il s'agit d'une occlusion du gros intestin.

Au lavement baryté : la moitié supérieure du côlon sigmoïde est de calibre étroit puis il existe un défilé de 10 cm sur le côlon iliaque. Après un quart d'heure, la baryte franchit le rétrécissement et pénètre dans une portion très dilatée.

Intervention :

Incision du type Roux, à gauche.

- 1) Présence d'un peu de liquide, louche, dans le péritoine ; aspiration, fermeture.

2) Décollement du sac péritonéal et du côlon gauche présentant un épaississement considérable du type tumoral (amœbome). Ouverture d'un abcès enkysté par la face postérieure. Issue de 30 cm³ de pus fétide. Pas de perforation visible, ni de diverticule. Méchage.

A noter : la présence de nombreux ascaris dans les anses intestinales.

Suites :

Un traitement émétinien et bactériostatique (sulfamides à cette époque) est entrepris.

Guérison en vingt-cinq jours.

Examen du pus :

Hématies, leucocytes dégénérés. Flore polymorphe peu abondante.

Conclusion :

- Occlusion par abcès péri-sigmoïdien chez un sujet porteur d'un amœbome du côlon gauche.
- Drainage de l'abcès.
- Guérison de l'amœbome par l'émétine.

• OBSERVATION N° 15 : H... S..., Officier, cinquante-quatre ans.

Amibien chronique avec cœlites à rechutes ; nombreux séjours outre-mer.

En octobre 1952, syndrome de péritonite aiguë. Une incision de M.B. montre que le pus fécaloïde vient de la gauche. Médiane sous-ombilicale. Côlon sigmoïde épaissi et perforé. Mickulicz. Traitement médical et spécifique.

Guérison après quelques incidents.

• OBSERVATION N° 16 : F... P..., Européen, trente-neuf ans.

Est rapatrié du Tchad, le 2 avril 1954, pour dysenterie amibienne confirmée par le laboratoire. Importante distension colique. Aérocolie très marquée. Pour suite du traitement émétinien et antibiotiques (ganidan).

Transfusion pour traiter l'anémie.

Le 8 avril, on ajoute de la streptomycine : 2 g par jour. La température monte à 39° ; il apparaît une douleur épigastrique aiguë et des vomissements. Légère défense sous-costale droite.

Le 11 avril, douleur dans la fosse iliaque gauche et contracture. Intervention par médiane sous-ombilicale. Anses grêles agglutinées. A droite, collection purulente fécaloïde. On trouve trois perforations du cæcum et du côlon droit très épaissi. A gauche, collection purulente et fétide par perforation sigmoïdienne. On se contente d'un large *drainage* par voie médiane, par une incision iliaque droite et une incision iliaque gauche.

Hibernation. Guérison après quelques incidents : images rondes pulmonaires. Paralyse sciatique.

- OBSERVATION N° 17 : J... P..., Européen, quarante-deux ans, vivant au Sénégal.

Est hospitalisé d'urgence en octobre 1958 pour péritonite chez un amibien en traitement. Réanimation et intervention d'urgence. Un plastron gauche indique une voie para-rectale gauche. Péritonite fécaloïde avec perforation d'un sigmoïde très épaissi. *Large drainage* iliaque gauche, et on complète l'intervention par un anus transverse. Bonnes suites. Fermeture de l'anus deux mois après.

- OBSERVATION N° 18 : Mme B... E..., Européenne, trente-huit ans, vivant au Dahomey.

Est hospitalisée, le 25 mars 1959, pour dysenterie avec selles glairo-sanglantes et amibes dans les selles. La fosse iliaque droite présente un plastron très douloureux. Leucocytes : 12.600. L'intervention montre un amœbome cæcal avec perforation limitée au niveau de la valvule de Bauhin. Enfouissement et fixation devant la perforation de l'anse grêle. L'appendice est modérément enflammé. Appendicectomie. Suites simples.

- OBSERVATION N° 19 : J... A..., trente ans, vivant au Dahomey.

Un long passé douloureux abdominal. Arrive le 12 août 1959 avec un tableau de perforation digestive : contracture de bois. Au lieu de trouver l'ulcère perforé, on trouve une énorme tumeur du transverse à sa partie moyenne. La libération de cette tumeur, de la taille des deux poings, ouvre de nombreux petits abcès. Il existe des adénopathies satellites. Résection segmentaire du transverse avec mise à la peau des deux anses.

Examen histologique :

Tumeur scléreuse et pénétrée par des clapiers suppurés. De nombreux kystes amibiens sont trouvés dans la lumière intestinale. Il s'agit donc d'un amœbome et non d'un cancer.

Le 9 octobre 1959 : rétablissement de la continuité.

Suites :

Favorables.

- OBSERVATION N° 20 : A... K..., Dahoméen, soixante ans.

Etat général très atteint. Entre pour une amibiase vérifiée et une tumeur de la F.I.D., et des phénomènes de sub-occlusions. Leucocytose : 13.000 G.B.

Le traitement éméthinien est poursuivi en même temps qu'une intervention était pratiquée par M.B. élargi : abcès cloisonné par des anses grêles. Cæcum dur et cartonné, piqueté de petits abcès et perforé deux fois. Voie élargie. Hémicôlectomie avec iléo-transversostomie, mais avec fistulisation de l'extrémité droite du transverse à la manière de Jean Quénu. Drainage.

Examen de la pièce :

Amœbome inflammatoire.

• OBSERVATION N° 21 : A... V..., dix ans, Dahoméen.

Présente, le 21 mars 1958, une masse très douloureuse dans le flanc droit. Abdomen ballonné. Douglas plein et douloureux.

Incision para-rectale droite : abcès para-cæcal cloisonné à gauche, mais ayant fusé dans le Douglas. Cæcum tumoral ainsi que l'ascendant sur lequel il existe plusieurs petites perforations. Drainage. Cæcostomie. Des amibes mobiles sont trouvées en abondance. Traitement émétinien et antibiotiques. Fissuration de la tumeur cæco-colique.

• OBSERVATION N° 22 : G... H..., trente-cinq ans, Dahoméen.

Est opéré d'urgence en avril 1961 pour péritonite. Voie para-rectale droite. Pas gangréneuse. Perforation vaste au voisinage de la jonction iléo-cæcale. Le cæcum et l'ascendant forment une tumeur scléro-inflammatoire. Hémicôlectomie droite terminée par une fistule transverse (Jean QUÉNU).

Examen histologique :

Tumeur inflammatoire scléro-hypertrophique.

• OBSERVATION N° 23 : Mme K...

Présente deux crises d'amibiase vérifiée, revient avec une fistule due à un abcès de l'hypochondre gauche incisé en brousse.

Radios : rétrécissement important au niveau de l'angle gauche.

Intervention (octobre 1958) :

Voie de Barraya. Quelques difficultés pour abaisser et décoller l'angle gauche fistulisé. Exérèse colique gauche.

Syncope par choc ne cédant pas à une transfusion.

• OBSERVATION N° 24 : Camerounais adulte.

Entre à l'Hôpital de Douala pour syndrome péritonéal.

Intervention (en 1959) :

Perforation large à bords souples de la paroi postéro-externe du cæcum. Comme il existe d'autres lésions perforatives du cæcum, on pratique une hémicôlectomie.

Examen histologique :

Perforation amibienne. Les amibes fourmillent. Bonnes suites.

V. — SPHACÈLES COLIQUES DANS L'AMIBIASE

• OBSERVATION N° 25 : Officier M..., trente-quatre ans.

Evacué de Mauritanie pour syndrome dysentérique. Douze selles par jour. Etat général déplorable.

L'examen des selles montre un fourmillement d'amibes.

Traitement par extraits cortico-surrénaux, émétine et antibiotiques.
Décès le quatrième jour.

Nécropsie :

Liquide citrin dans le péritoine ; la totalité du côlon est hypertrophiée avec des fausses membranes couenneuses et adhérentes aux anses grêles. Les ulcérations sont confluentes au niveau du cæcum, du transverse et du rectum.

Surrénales : énormes hémorragies avec destruction du cortex.

Péritoine sans perforation par granulomes généralisés du côlon.

Décès par insuffisance surrénale aiguë.

• OBSERVATION N° 26 : Soldat africain en service en France.

Fin octobre 1952, dysenterie aiguë. Sorti de l'hôpital le 2 novembre, des amibes hématophages sont découvertes dans les selles et un traitement combiné iogol en perfusion et terramycine est institué.

Les vomissements et la déshydratation apparaissent bientôt. La question du rôle des antibiotiques est posée. Réanimation. Les selles restent fréquentes. Le météorisme augmente. Le malade passe en chirurgie le 7 novembre.

Le 8 novembre :

Réhydratation. Intervention pour péritonite. Voie para-rectale. Sérosité sanieuse et fétide. Anses grêles adhérentes. On constate que tout le sigmoïde et le côlon gauche sont sphacelés. Le cæcum est infiltré et fragile. Iléostomie.

Hibernation qui prolonge le malade jusqu'au 16 novembre.

Décès.

Nécropsie :

Sphacèle total du côlon.

• OBSERVATION N° 27 : H... Z..., douze ans, Dahoméen.

Adressé en chirurgie. Etat général cachectique. Déshydratation. Anémie : 2.000.000 G.B. ; leucocytes : 17.000.

Abdomen souple, mais météorisé et très douloureux.

Le diagnostic de perforation typique est posé. Après réanimation et aspiration duodénale pendant douze heures, sous-déconnection avec anesthésie locale.

Incision sus-pubienne : pus fécaloïde avec odeur de gangrène. Un élargissement en sous-ombilicale découvre un sphacèle de l'anse sigmoïde plusieurs fois perforée. L'extériorisation est impossible car l'anse oméga se détache en morceaux. Le côlon iliaque est amené à la peau. Drain rectal. Rapprochement sur Mickulicz et drain aspiratif.

Le 2 février 1959, vaste clapier sous-ombilical. Anus sur baguette sur le côlon gauche. Le traitement éméтинien n'a été entrepris que le quatrième jour.

Le 12 septembre 1959 : huit mois après rétablissement de la continuité par anastomose termino-terminale après abaissement de l'angle gauche, l'intervention du type Hartmann nécessitant le moins de manœuvre a été payante.

Suites compliquées. Guérison après longue hospitalisation, plusieurs séries de traitement spécifique.

- OBSERVATION N° 28 : Mme M... M..., vingt-quatre ans, Dahoméenne.

Entre le 18 avril 1960 pour péritonite généralisée avec toxi-infection grave.

Au T.V. : bassin bloqué qui fait penser à une rupture du pyosalpinx (fréquente en Afrique). Réanimation et intervention. Pus fécaloïde et sphacèle du sigmoïde avec multiples perforations. Les vaisseaux sont *thrombosés*. Le côlon descendant est épaissi et inflammatoire. Résection du côlon gauche respectant l'angle gauche. Fermeture du moignon rectal. Anus gauche. Par cet anus, coulent quelques selles où fourmillent des amibes.

Le 28 juin 1960, abaissement du transverse et rétablissement de la continuité. Dans ces deux observations, l'opération de Block-Mickulicz était rendue impossible par l'étendue du sphacèle. C'est une intervention type Hartmann qui a prévalu.

- OBSERVATION N° 29 : M... P..., quarante-cinq ans, Européen.

Est hospitalisé d'urgence en septembre 1961 pour péritonite évoluant depuis deux jours (T.A. : 8-5) chez un amibien traité par émétine et terramycine. Après une réanimation et aspiration duodénale (quelques heures), intervention par voie para-rectale. Péritonite sanieuse avec débris sphacéliques. Le cæcum et le côlon droit sont sphacéliques. Hémicôlectomie droite. Le choc opératoire est surmonté grâce aux transfusions et aux perfusions d'hémisuccinate d'hydrocortisone.

Le sujet est maintenu huit jours en vie et décède.

Nécropsie :

Aucun lâchage de sutures. Le côlon restant est de bonne qualité.

Surrénales : hémorragies disséminées. Le décès, dans ce cas, est dû à l'insuffisance surrénale aiguë. La cortisone a prolongé le malade.

- OBSERVATION N° 30 : Mme B..., Européenne, cinquante-cinq ans.

Evacuée de Mauritanie sur l'Hôpital Principal de Dakar pour « plastron appendiculaire ». Abdomen souple, sauf empatement très douloureux de la fosse iliaque droite. Pas de troubles du transit.

Héogramme : 11.600 G.B., dont 78 % de neutro.

Intervention (le 19 octobre 1960) :

Voie para-rectale ; péritoine inflammatoire très épaissi. A son ouverture, il s'écoule du pus franc, fétide, et on tombe sur un plasma inflammatoire intéressant le cæcum et deux anses grêles.

L'appendice, complètement gangréné, est sorti à la pince. On place deux drains : l'un rétro-cæcal, l'autre dans l'angle iléo-cæcal.

Dans les suites opératoires, s'installe une fistule stercorale.

Au bout de quelques jours, cette fistule étant en voie de guérison, la malade demande à quitter l'hôpital. Elle revient un mois plus tard avec un important cratère nécrotique de 10 sur 5 cm, allant jusqu'à la cavité péritonéale. Magma sphacélique dans le fond. Après sa chute, il apparaît une fistule stercorale totale.

L'examen des berges de la plaie montre une *pullulation d'amibes hématophages*.

La malade refuse les perfusions et les protéolysats *pers os*. Les antibiotiques donnent des réactions allergiques. L'émétine est mal tolérée (troubles cardiaques) et bientôt refusée.

Le phagédénisme s'étend, la malade se cachectise et meurt le 7 janvier 1961.

Nécropsie :

Sphacèle colique total. Observation intéressante, car la gangrène appendiculaire était accompagnée d'un granulome du cæcum dont l'existence et l'étiologie ont été méconnues. Non traitée, l'amibiase colique a évolué vers le sphacèle colique total.

Cette amibiase colique grave n'a été précédée d'aucune dysenterie aiguë.

• OBSERVATION N° 31 : P... R..., cinq ans, jeune enfant tchadien (N'Gam Boye).

Hospitalisé pour syndrome occlusif fébrile. Enfant pré-agonique à son arrivée, opéré après début de réanimation par glucose-novocaïne (dénudation), plus aspiration Einhorn mal supportée.

Anesthésie totale complétée au moment de l'exploration par une bouffée d'éther à la compresse.

Intervention :

Médiane sus-ombilicale. Pus et fausses membranes dans l'abdomen. Il existe une perforation colique transverse sur une zone sphacélée de la taille d'une grosse pièce de 5 francs. L'on pense voir extérioriser cette portion colique lorsque l'enfant cesse de respirer. Pouls : 0.

L'exploration *post-mortem* montre une série de 5 à 6 perforations identiques siégeant sur tout le côlon ascendant et tout le transverse, jusqu'à l'angle gauche.

Anatomo-pathologie :

Sous une muqueuse très mal conservée et dont on ne peut faire l'étude.

La sous-muqueuse est le siège d'un œdème intense et d'une inflammation diffuse à lympho-plasmocytes et macrophages. Par ailleurs, on note une nécrose totale de ce plan. A ces niveaux, la muqueuse manque, remplacée par un enduit fibrino-leucocytaire. L'infiltrat inflammatoire et les lésions nécrotiques s'étendent latéralement sous les bords décollés de la muqueuse, réalisant l'abcès en *bouton* de chemise classique. L'infiltration inflammatoire intéresse modérément la *musculeuse* et la *séreuse*, sauf au voisinage de la perforation. On note la *présence d'amibes* qui semblent progresser dans la couche la plus profonde de la sous-muqueuse.

PERFORATIONS PAR « ULCERATION FULMINANTE »

• OBSERVATION N° 32 : M... T..., enfant mandiago de seize mois, né le 24 janvier 1958, à Dakar.

Entre à l'Hôpital Principal, le 19 mai 1959, pour : diarrhée ; très mauvais état général (4,630 kg).

Vomissements et selles sanglantes le 22 mai 1959.

Pneumo-péritoine important.

Intervention d'urgence :

Pus en petite quantité dans l'abdomen : très importantes *adénopathies mésentériques*. On découvre une large perforation à bords souples du côlon descendant. La partie perforée est décollée et extériorisée sur baguette. Décès le 23 mai 1959 à 18 heures.

Examen anatomo-pathologique (Docteur CAMAIN) :

Très belle amibiase colique avec ulcérations amibiennes typiques. Zones de nécrose étendue sans infiltration. Fourmillement d'amibes hématophages.

● OBSERVATION N° 33 : D... P..., trois ans, Kaikoro.

Syndrome péritonéal aigu chez un jeune enfant ayant fait une dysenterie amibienne grave récente. En scolie, croissant gazeux bilatéral. Sujet agonique, non amélioré par la perfusion de sérum glucosé après dénudation de la saphène interne gauche.

Le 15 mai 1961 : sous-locale + largactil en perfusion, médiane sous-ombilicale. Air sous tension faisant issue en sifflant. Abondant pus liquide, aspiration. Il existe deux perforations lenticulaires du côlon transverse. Devant l'état pré-agonique de l'enfant, on décide de faire une simple bourse en deux plans. Catgut-lin sur chaque perforation, le reste de l'exploration (rapide) semble négatif (dilatation des anses grêles gênant l'inventaire avec risque d'éviscération). Paroi en trois plans. Crins.

Décès le lendemain matin à 1 heure.

VI. — APPENDICITE ET AMIBIASE

● OBSERVATION N° 34 : M. Bou..., Libanais.

Entre à l'Hôpital de Conakry le 12 mai 1945 pour appendicite aiguë, survenue vingt-quatre heures après une rechute légère d'amibiase.

Intervention d'urgence :

Appendicectomie simple, par incision de Mac Burney. Appendice très hyperhémémié, présence de liquide péritonéal clair.

Examen macroscopique de la pièce :

A l'ouverture, on note au niveau de la base de l'appendice une ulcération remontant sur deux centimètres vers la pointe. Le reste de la muqueuse est très congestif, mais non ulcéré.

Les suites sont simples, mais au sixième jour, la température remonte ; la douleur réapparaît dans la fosse iliaque droite, dans laquelle s'installe une collection fluctuante. La plaie se désunit et il s'écoule une quantité importante de pus couleur marron et d'odeur fécaloïde.

Traitée par drainage et pénicilline, cette fistule pyostercorale se tarit en traitement éméthinien. Le malade sort guéri le 3 août 1945.

• OBSERVATION N° 35 : M. Mam...

Vieux colonial, affaibli, amibien chronique, présente un syndrome appendiculaire aigu avec plastron, le 8 décembre 1945, en même temps qu'une crise aiguë de dysenterie avec cõlïte hémorragique et présence d'amibes hématophages dans les selles. L'état général est très grave. Le malade est mis en observation, au cours de laquelle on traite la dysenterie et on surveille l'évolution du plastron. On intervient ensuite : incision de Jalaquier ; ouverture d'un abcès appendiculaire contenant un verre de liqueur de pus : l'appendicectomie s'avère laborieuse. Drainage. Dans les suites, le malade fait une pleurésie purulente qu'on draine par une pleurotomie à minima.

Hémorragies digestives ultérieures.

• OBSERVATION N° 36 : M. Nast...

Syndrome appendiculaire aigu classique chez un amibien connu. Appendicectomie. Appendice très hyperhémïé, pas de lésions cœcales. Dans les suites, désunion de la plaie, puis cicatrisation. Une tumeur cœcale apparaît dans la fosse iliaque droite avec image d'amputation partielle du cœcum. Guérison par l'émétine. Exérèse ultérieure d'un calcul du bassin.

• OBSERVATION N° 37 : Mlle Sal... Al...

Syndrome appendiculaire aigu. Amibiase connue. Appendicectomie le 7 avril 1954 : appendice gros et scléreux. Le cœcum ne présente pas de lésions de cõlïte chronique. Fermeture. Suites simples. Guérison.

• OBSERVATION N° 38 : R... A...

Officier qui présente en 1945 un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite.

Appendicectomie faite un mois auparavant. Il existe un plastron. Réintervention. Abcès péri-cœcal autour d'un amœbome. Large drainage. Traitement émetinien. Guérison.

• OBSERVATION N° 39 : R... P...

Officier qui présente en 1960 un syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, persistant malgré le traitement émetinien, par une rechute d'amibiase. Appendice congestif. Pas de lésion cœcale. Appendicectomie. Soins longs.

• OBSERVATION N° 40 : B... M...

Au cours d'une rechute d'amibiase vérifiée par l'examen parasitologique et traitée par l'émétine, on constate une masse de la fosse iliaque droite qui ne fond pas.

Douleurs persistantes. Exploration. Adénopathie mésentérique importante. Appendice peu congestif. Exérèse. Traitement par streptomycine. Guérison.

- OBSERVATION N° 41 : E... M..., Mandiago de Casamana, seize ans.

Entre le 17 septembre 1942 pour péritonite généralisée à l'H.C.I. de Dakar.

Intervention d'urgence par voie de Roux : pus bien lié et odeur colique bacillaire cloisonnée par des anses grêles. Appendicectomie. Appendicite pelvienne perforée à son extrémité. Fistulisation qui dure jusqu'au moment où une crise de dysenterie aiguë montre des amibes dans les selles, et l'émétine guérit la fistule et l'épisode aigu.

VII. — AMIBIASE ET DIVERTICULE

- OBSERVATION N° 42 : M... R..., journaliste, cinquante-quatre ans.

Adressé par le Docteur d'ANELLA, en avril 1960. Hospitalisé à Dakar. Traité pour amibiase vérifiée par examen de selles, mais traité incorrectement (3 injections d'émétine), se présente avec un syndrome douloureux de la fosse iliaque gauche et un plastron à l'examen. Le lavement baryté objective un rétrécissement du côlon gauche et une diverticulite. Les phénomènes inflammatoires cèdent au traitement émetinien et antibiotiques associés.

- OBSERVATION N° 43 : Mme L..., infirmière.

Présente une cœlite amibienne chronique régulièrement suivie et traitée à l'Hôpital Grall et à l'Hôpital Michel-Lévy. Rebelle, récidivant en poussées aiguës fréquentes : hépatite aiguë et subaiguë en cours d'évolution. Malgré un séjour prolongé en France des traitements réguliers, réapparition des poussées aiguës au sortir des parasites. Le lavement baryté met en évidence une diverticulose généralisée colique. Il semble que l'existence de ces lésions favorise la persistance de la cœlite amibienne.

- OBSERVATION N° 44 : Mme Lay... R..., soixante-neuf ans.

Hospitalisée, le 26 juin 1959, à Dakar, pour sub-occlusion avec syndrome douloureux de la fosse iliaque gauche, arrêt des matières, météorisme diffus, succédant à des crises sub-occlusives les jours précédents, plastron de la fosse iliaque gauche. Amibiase intestinale ancienne. Première atteinte à Salonique (1914-1918), forme grave. Traitements émetiniens répétés (intoxication émetinienne en France). Le lavement baryté permet le diagnostic de diverticule du côlon descendant. Un traitement médical et spécifique fait tout rentrer dans l'ordre.

- OBSERVATION N° 45 : Mme Guy..., quarante-deux ans.

Obèse. Antérieurement traitée pour colique néphrétique gauche et amibiase intestinale.

Le 10 novembre 1959, est hospitalisée à Dakar pour occlusion avec masse inflammatoire de la fosse iliaque gauche.

Le lavement baryté montre une sigmoïdite diverticulaire. Le syndrome occlusif du grêle ne cédant pas à l'aspiration et à la rééquilibration.

Intervention :

Abcès latéro-sigmoïdien sur lequel sont agglomérés plusieurs anses grêles dont une anse jéjunale. Drainage par contre-incision gauche, puis désagglutination des anses grêles suivie d'opération de Noble.

Syncope post-opératoire mortelle. Il aurait mieux valu se contenter de drainage de la collection gauche.

● OBSERVATION N° 46 * : A... M..., Maure, quarante ans.

Hospitalisé à Saint-Louis-du-Sénégal pour fistulisation spontanée d'une typhlo-côlite nécrotique avec phagédénisme cutané important, comme le montre la photo.

Cette typhlo-côlite était due à une association amœbo-typhlique avec preuve bactériologique et sérologique ; les amibes macrophages très nombreuses ont été retrouvées dans le liquide cæcal et pullulaient dans le foyer de nécrose inflammatoire cæcal et sous-cutané à l'examen de la pièce nécrotique.

VIII. — AMIBIASE ET CANCER

● OBSERVATION N° 47 : M... S..., Européen, quarante-sept ans, officier.

Long passé outre-mer. Passé amibien remontant à 1934. En janvier 1952, présente une dernière poussée dysentérique traitée à l'émétine et suit une cure thermique à Châtel-Guyon, en juillet 1953, avec le diagnostic de « côlite amibienne chronique et cholécystite ».

Entre à l'Hôpital Michel-Lévy pour une constipation opiniâtre (une selle tous les quatre ou cinq jours), parfois recouverte d'une mucosité sanglante, une lourdeur gênante de l'hypochondre droit et de la fosse iliaque gauche avec météorisme abdominal et des malaises variés (somnolence post-prandiale, migraines, insomnie, prurit).

A l'examen :

Etat général passable. Le côlon droit est gros, gargouillant, peu sensible : le côlon sigmoïde semble augmenté de volume et est modérément douloureux. Dans les selles, on ne trouve ni amibes, ni kystes, ni parasites, mais du sang cliniquement décelable en permanence... Après l'entrée d'ailleurs, les selles sont

(*) Rapportée par O'CONNOR.

particulièrement mêlées de sang brun rougeâtre. La rectoscopie est difficilement supportée et interrompue. Le lavement baryté révèle sur le versant descendant de l'anse sigmoïde, l'existence d'une zone très légèrement atrésiée.

Intervention le 19 novembre 1953 :

Sténose du sigmoïde avec tuméfaction inflammatoire. Côlectomie segmentaire passant largement à quatre travers de doigt de part et d'autre de la lésion. Pas de ganglion. Anus transverse qui sera obturé trois mois plus tard.

Examen histologique :

« Epithélioma glandulaire typique lieberkuhnien de l'intestin. Le tissu cancéreux est environné de tissu granulomateux qui sert de fond à une large perte de substance 5 (Centre de Diagnostic Histologique de Bordeaux). Il semble s'agir d'un cancer secondaire à un amœbome.

Suites opératoires excellentes.

Reprend son activité professionnelle.

• OBSERVATION N° 48 : Vic..., Européen, quarante-quatre ans, officier.

Long passé outre-mer. Hospitalisé à Bue, en novembre 1954, pour crises douloureuses abdominales réalisant un syndrome de Koenig et se reproduisant depuis quarante-cinq jours.

Le sujet va une fois par jour à la selle, mais les émissions sont glairo-sanguinolentes. Il reçoit un traitement médical (non précisé) et les crises occlusives sont imputées à des brides hypothétiques (a subi antérieurement deux hélotomies et une appendicectomie). En décembre 1954, l'état général s'altère : asthénie, anorexie et même lipothymie. Le syndrome dysentérique est devenu permanent : selles glairo-sanguinolentes. Le malade est hospitalisé pour une nouvelle crise « sub-occlusive » qui, au dixième jour, n'a pas cédé et accompagne à la radiographie de grosses dilatations des anses coliques avec niveaux liquides.

Intervention :

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 16 décembre 1954. Issue de liquide ascitique à l'ouverture du péritoine. Il existe un cancer en virole du sigmoïde inférieur, parfaitement mobile. Un anus cæcal est pratiqué.

Suites opératoires bonnes.

Le malade est évacué sur la métropole, le 6 janvier 1954, où doit se pratiquer le second temps opératoire. La preuve histo-pathologique manque dans cette observation.

• OBSERVATION N° 49 : V... O... F..., Européen, vingt-neuf ans, sous-officier.

A l'âge de quinze ans en 1943 : dysenterie amibienne contractée en Extrême-Orient. Traitement ambulatoire. Transit sensiblement normal par la suite.

En janvier 1957, en Algérie, à l'occasion d'un épisode douloureux abdominal aigu, il subit une appendicectomie. A partir de février, le sujet émet quotidien-

nement quatre à cinq selles diarrhéiques par jour, que n'influencent ni le chloramphénicol, ni les sulfamides intestinaux, ni le charbon.

En avril 1957, il est traité à l'infirmerie de son unité pour un état fébrile (38°5) accompagné de selles glairo-sanguinolentes sans épreintes, ni ténésme, d'anorexie, de dysurie et de pollakiurie. Le sujet a fondu de 20 kg.

Une cure émétinienne reste sans effet (50 cg). Quelques jours plus tard, il présente brutalement une crise de subocclusion avec gargouillement abdominal, le T.R. découvre une grosse masse dure, végétante, du rectum. Le sujet est rapatrié en métropole après avoir présenté, le 17 mai 1957, une pneumaturie. A l'arrivée à Marseille, l'intéressé est très amaigri. Absence d'adénopathie inguinale. T.R. et rectoscopie montrent une tumeur volumineuse antéro-latérale, dure, bourgeonnante, faisant saillie dans l'ampoule rectale à 3 cm de l'anus, mais l'insertion est plus haute, obstruant presque l'ampoule rectale. Dans les selles, on ne trouve pas d'amibes.

Le lavement baryté montre l'empreinte d'une volumineuse tumeur qui occupe une partie importante du rectum. La cystoscopie, enfin, montre une vessie déformée par la tumeur qui tombe au-dessous du trigone. La muqueuse est tomentueuse, recouverte d'un œdème bulbeux. Il n'a pas été vu de communication vésico-rectale. Ce malade a été traité par un anus artificiel.

• OBSERVATION N° 50 : A... R..., Européen, cinquante-cinq ans, membre de l'enseignement.

Au cours de vingt-neuf ans de service, il a effectué de nombreux séjours au Soudan et à Dakar.

En novembre 1950, il présente sa première manifestation d'amibiase confirmée par le laboratoire. Traité par protistène, les phénomènes douloureux s'accroissent, sous l'effet du bismuth, du charbon, des antispasmodiques. Le transit intestinal se normalise et tout rentre dans l'ordre, seulement vers février-mars 1951.

En septembre 1951, amaigrissement et fatigue générale, crises douloureuses péri-ombilicales. Hospitalisé à l'hôpital du Point G (Bamako, Service du Professeur PECARRERRE).

L'examen montre une anémie sévère (2.500.000 GR) sans précision de la valeur globulaire et une masse tumorale de la taille d'une petite mandarine, assez douloureuse, mobilisable, et située dans l'épigastre. Dans les selles les amibes hémaphages sont nombreuses. La radiographie gastro-duodénale montre une ptose gastrique importante et des dentelures de la grande courbure d'origine probablement œdémateuse. Il n'y a rien à signaler par ailleurs, les passages pylorobulbaires se font normalement.

Le lavement baryté par contre, révèle au niveau du colon transverse à droite, une zone arrondie qui ne s'opacifie pas du tout et qui produit un arrêt à peu près complet de la progression de la baryté. La cure émétinienne semble modifier la forme de la tumeur mais ne la fait pas disparaître ; cependant le lavement baryté montre une progression en fin de cure, l'état général s'est amélioré, l'anémie est

à 3.700.000 GR mais le sujet reste subfébrile et amaigri ; il est rapatrié. A l'arrivée à Marseille (Hôpital Michel Lévy) le malade subit une hémicolectomie droite. La tumeur est située dans le tiers droit du colon jusqu'en profondeur.

Suites opératoires bonnes.

Macroscopiquement : la tumeur s'avère bourgeonnante, elle est entourée de quelques ulcérations ; mais aucun polype n'est visible.

Examen histologique :

Epithélioma glandulaire muqueux du gros intestin avec envahissement ganglionnaire.

• OBSERVATION N° 51 : Gui..., Européen, cinquante ans, officier.

Au cours d'un premier séjour en Indochine (1905-1952), contracte probablement une amibiase, si l'on juge par les troubles et l'abdomen « inconfortable » qu'il ressent, en 1951, par émétine. Mars 1952 : première atteinte franche du type dysentérique traitée par émétine. De retour en France, il éprouve des troubles irréguliers du transit intestinal. Vers la fin d'un second séjour indochinois (1954-1956), il présente, en juin 1956, un petit épisode dysentérique. Durant la traversée du retour, il éprouve des douleurs abdominales qu'il situe au niveau de l'estomac et de l'intestin, car il s'agit de crampes épigastriques irradiant vers l'hypochondre gauche, sans rythme précis ni vomissements, et d'autre part de petites débâcles de diarrhées à répétition. L'état général devient de plus en plus déficient et une radiographie pratiquée à Antibes montre une image anormale et permanente au niveau de la région cæcale.

A l'arrivée à Marseille (Hôpital Militaire Michel-Lévy), le sujet a un teint de paille. Le transit intestinal est normal. La palpation de la fosse iliaque droite provoque une douleur sourde et décèle une masse tumorale située à deux travers de doigt de l'épine iliaque antéro-postérieure et remontant sous les fausses côtes. Elle est irrégulière, ferme, peu mobilisable. Absence de parasites dans les selles.

Anémie : 3.400.000 G.R. Taux d'hémoglobine : 50 %. T.R. et rectoscopie sont négatifs.

La recherche chimique du sang dans les selles est fortement positive. Le traitement éméтинien se solde par un choc (62 cg pour 60 kg).

Intervention (le 21 septembre 1956) :

Une tumeur du volume du poing occupe le cæco-ascendant avec une nette dilatation de la dernière anse iléale.

Hémicolectomie droite (technique de J. GOSSET). Foie normal.

Suites opératoires excellentes.

L'examen de la pièce opératoire montre une tumeur centrée par la valvule de Bauhin sans polypose. Il s'agit d'un épithélioma glanduliforme du côlon. Il n'a pas été vu de lésions amibiennes dans la paroi tumorale (I.P., Paris, Ex. W. 1.432 du 5 octobre).

- OBSERVATION N° 52 : Mou... C..., Africain (Sara-Kollé), soixante-cinq ans, originaire de Sélibaby, aux confins sénégalais de la Mauritanie.

Ses antécédents sont impossibles à reconstituer. Depuis 1937, il éprouve des douleurs abdominales localisées au flanc gauche (piqûre d'épingle d'abord, puis torsion pénible). Ces crises se répètent sans régularité, mais s'accompagnent bientôt de selles noires renfermant parfois de gros caillots de sang. L'ingestion d'aliments gras serait suivie de diarrhée. L'amaigrissement est progressif. Après avoir épuisé les médications indigènes, le malade se rend à Dakar où il est hospitalisé.

A l'entrée, on sent dans la fosse iliaque gauche une masse dure, mobile, douloureuse, du volume d'une mandarine. L'anémie est à 3.830.000 G.R. par mm³.

Intervention (le 3 octobre 1941) :

Une tumeur d'apparence cylindrique, dure, irrégulière, siège sur le côlon ascendant sur 12 cm et s'arrête à la jonction du côlon sigmoïde. Extériorisation du côlon sigmoïde. Le 7 octobre : colectomie et anus iliaque gauche. Fermeture extra-péritonéale de l'anus iliaque le 26 novembre 1941.

Guérison. Sort le 15 novembre 1941.

Examen histologique :

« Epithélioma cylindrique » (I.P. de Dakar, Ex. 862).

- OBSERVATION N° 53 : G... A..., Européen, soixante-neuf ans.

Passé colonial. Côlite chronique avec épisode aigu. Deux traitements émétiques.

Hospitalisé le 28 décembre 1947, à Dakar, pour crise douloureuse abdominale sans température, sans défense ni contracture. Tumeur de la F.I.D., sensible. Un lavement baryté opacifie mal le fond cæcal, sous forme de traînées irrégulières et d'images d'une lésion tumorale.

Un traitement antibiotique fait fondre la tumeur et un transit par voie haute fait le 6 janvier 1958, objective parfaitement le bas-fond cæcal mobile et indolore à la palpation, et le malade est mis exeat le 7 janvier 1958.

Réhospitalisé le 25 avril 1958 pour crises et sub-occlusion. Le 6 mai 1958 : hémicolectomie droite pour tumeur sténosante en virole du côlon ascendant avec syndrome de Loening : anastomose iléo-transverse termino-terminale à points séparés en trois plans. Fermeture sur drainage.

Examen histologique :

« Il s'agit manifestement d'un épithélioma cylindrique. En certains points, la tumeur atteint la séreuse péritonéale sans cependant l'envahir apparemment, du moins sur les coupes examinées. Pas de ganglions vus sur les coupes » (I.P. de Dakar, Ex. 4.199 B).

Suites :

Troublées par des complications urinaires dues à un volumineux adénome prostatique et forte urémie.

L'adénome est enlevé par voie intra-vésicale avec d'excellentes suites. Il apparaît ensuite des métastases sur la verge, ayant fait un moment poser le diagnostic de maladie de Lapeyronnie.

- OBSERVATION N° 54 : Mme H... M.-L..., six enfants. Une fausse-couche.

Nombreux séjours outre-mer. Amibiase intestinale avec amibes végétatives à l'examen parasitologique en 1954. Traitée par une cure d'émétine. Hospitalisée le 18 mars 1958, à Dakar, pour « syndrome dysentérique évoluant depuis quinze jours sur un fond diarrhéique chronique datant de dix mois ». Amaigrissement. Abdomen souple, douloureux, particulièrement dans les régions cæcale et sigmoïdienne. Hépatomégalie douloureuse. Au lavement baryté, rétrécissement colique de calibre irrégulier traduisant l'existence d'un processus tumoral de la jonction recto-sigmoïdienne avec pseudo-invagination des pôles. Après évacuation, masse bourgeonnante polylobée intra-rectale.

Le 24 avril 1959 :

Laparotomie médiane sous-ombilicale. Annexectomie bilatérale et hystérectomie subtotal. Double localisation néoplasique : jonction recto-sigmoïdienne et ampoule rectale du tiers inférieur. Résection abdomino-péritonéale avec conservation du canal et de sa muqueuse. Abaissement du côlon dans le petit bassin. Péritonisation. Dilatation anale. Incision sagittale recto-anale comportant la résection du coccyx. On termine la libération de l'ampoule rectale et on sectionne à un travers de doigt au-dessus du canal. Eversion des tuniques en dehors à la manière d'Allaines, puis on invagine le côlon iléo-pelvien dans ce canal évasé. Suture par quelques points. Mise en place d'une sonde de Petzer par incision pratiquée sur l'intestin pendant au dehors. Suture sur drain périnéal.

Histologie (Institut Pasteur de Dakar) :

1) N° 3.991 B : biopsie du 10 avril 1958. Polypose. Tumeur villositaire du rectum avec arborescences extrêmement riches à axe connectif grêle, revêtues par des cellules prismatiques hautes, à coefficient N/P élevé, à cytoplasme basophile, à noyaux très souvent émetiques. La malignité de la tumeur est certaine.

2) N° 4.125 B du 7 mai 1958 : fragment de paroi recto-colique ; confirmation du diagnostic de carcinome de type intestinal à forme colloïde avec vastes loges parfois marginées par un épithélium prismatique, mais le plus souvent renferment des cellules à mucus dégénérées, et du mucus. La tumeur basse revêt un caractère très évasif, détruit la totalité de la paroi et infiltre jusqu'au tissu cellulaire péri-rectal ; une fistulisation périnéale de l'anastomose cède à une dérivation momentanée par un anus iliaque gauche sur baguette faite le 21 mai 1958, fermée le 7 juillet 1958.

Excellents résultats immédiats.

Revient le 15 août 1958. Désunion de la cicatrice coccygienne. Apparition d'un troisième carcinome sur polype. Evacué sur Toulon.

- OBSERVATION N° 55 : W... M..., sergent-chef, trente-six ans.

Amibiase colique en 1952. Traitée par émétine. Hospitalisé à Michel-Lévy, le 13 mars 1961, pour syndrome sub-occlusif entrecoupé de débâcles diarrhéiques glairo-sanguinolentes.

Examen de selles : présence d'*Entamoeba dysenteriae*, forme mobile hémato-phage, le 30 mars 1961.

Lavement baryté le 16 mars 1961 : concluait : image de rétrécissement de la jonction côlo-sigmoïdienne faisant craindre une lésion organique d'origine néoplasique.

Un nouveau contrôle serait judicieux, dans une quinzaine de jours, après traitement anti-infectieux possible.

Après traitement émétinien, cure pondérale associée au traitement antibiotique, améliorant le syndrome clinique et rendant négatifs les examens de selles.

Le lavement baryté de contrôle, du 28 mars 1961, montre le même rétrécissement organique côlo-sigmoïdien à contours irréguliers avec aspect d'invagination du boudin tumoral.

Le 25 avril 1961 :

Hémicôlectomie gauche avec anastomose termino-terminale en deux plans à points séparés.

Suites :

Immédiates satisfaisantes. Premières selles le quatrième jour. Crise abdominale occlusive et installation de signes péritonéaux. Réintervention le 2 mai 1961. Fistulisation de l'anastomose et péritonite généralisée. Anus sur baguette, angle droit. Décès le 21 mai 1961.

Histologie :

« Epithéliome généralisé typique du côlon infiltrant largement la musculature. »

• OBSERVATION N° 56 : P... H..., quarante ans, légionnaire.

Nombreux séjours outre-mer. Amibiase ancienne. Kystes amibiens à quatre noyaux, à examen parasitologique ancien.

Subit, le 6 juin 1961, à Blida, une hémicôlectomie droite pour lymphosarcome du cæcum (preuve histologique).

Rapatrié sur la métropole (Hôpital Michel-Lévy) le 1^{er} septembre 1961.

Le 9 septembre 1961 :

Iléo-versostomie de dérivation en aval de l'ancienne anastomose pour occlusion aiguë par envahissement tumoral des dernières anses grêles.

Métastases hépatiques.

Décès le 12 octobre 1961.

• OBSERVATION N° 57 : Mme Fov..., Sénégalaise, soixante-quinze ans.

Amibiase depuis 1950. Douze rechutes. Occlusion depuis dix jours. Malade cachectique.

Au lavement baryté, néoplasme en ficelle de la fin du côlon gauche.

Anus transverse. Décès.

Contrôle anatomo-pathologique :

Carcinome.

• OBSERVATION N° 58 : Car... Dav..., cinquante-quatre ans.

Hospitalisé en octobre 1960 pour syndrome douloureux abdominal. Diarrhée. Tumeur de la fosse iliaque gauche. Le lavement baryté montre une image de déplacement et de compression du côlon pelvien et de la partie basse du côlon gauche.

Dans les examens, on relève une éosinophilie à 4 % pour 38 % de polynucléaires neutrophiles et 58 % de lymphocytes.

Le 18 novembre 1960 :

Après préparation générale et intestinale, résection colique gauche. Suites simples. Evacué le 3 décembre 1960.

Examen histologique :

Quatre prélèvements en divers points. Malheureusement non orienté, le prélèvement relève d'abord l'intégrité de la paroi abdominale d'ulcération et de toutes végétations tumorales. L'essentiel des lésions siège dans les plans profonds, péri-coliques. Là, en effet, sous le péritoine, apparaissent de vastes flaques hémorragiques plus ou moins anciennes entourées par une réaction inflammatoire plus ou moins riche en cellules éosinophiles et en macrophages chargés de débris hématiques. Les vaisseaux sont largement dilatés ; il n'y a pas d'images d'inflammations spécifiques. L'ensemble a la valeur d'un hématome péri-colique, en dépit du caractère peu satisfaisant de cette interprétation. Les examens de selles n'avaient pas mis en évidence de kystes et parasites, mais le malade avait été traité à différentes reprises pour des poussées de dysenterie amibienne.

CONCLUSION

Cinquante-huit observations personnelles, à la base de ce travail, nous permettent de faire une revue des aspects chirurgicaux de l'amibiase colique. La diffusion mondiale actuelle de l'amibiase, l'apparition de complications au cours de l'évolution des formes sournoises, méconnues ou non traitées et la diversité des tableaux cliniques responsables de la difficulté de leur diagnostic, font, à défaut d'une grande fréquence, l'intérêt de cette étude. L'importance du traitement spécifique est telle qu'elle permet de rassembler des lésions différentes dans leurs aspects anatomiques, cliniques et chirurgicaux, et de rendre une certaine unité à cette pathologie colique. Les critères, qui permettent de rapporter à l'amibiase les lésions coliques, sont de valeurs différentes. L'endémicité, le passé dysentérique, les lésions rectoscopiques, la présence de parasites dans les selles ne sont que des éléments de probabilité. Seule la découverte de l'amibe, au sein des lésions ou sur les coupes histologiques, est un élément de certitude. C'est dire la difficulté du diagnostic étiologique, l'intérêt d'un dernier critère qui peut être l'action résolutive du traitement spécifique.

L'amibe n'est qu'un des facteurs agressifs du complexe amœbo-bactérien. A son action cytolytique d'irritation s'ajoutent les potentialités pathogènes microbiennes. Amibes et bactéries exaltent mutuellement leur virulence. Elles mettent en jeu de nombreux mécanismes lésionnels à la base de la diversité des aspects anatomo-cliniques.

Si la muqueuse réagit par la formation de lésions pseudo-poly-poïdes, histologiquement différentes des polypes ou de la polypose diffuse, les parois coliques peuvent être le siège de processus hyperplasiques. L'œdème, l'inflammation ou l'organisation conjonctive scléro-hypertrophique donnent un cachet particulier à ces hyperplasies. L'intrication de la nécrose et de l'hyperplasie, ou la prédominance de l'une d'elles, donne une allure plus ou moins inflammatoire ou tumorale à ces amœbomes. L'importance des lésions vasculaires et de la cytolysé sont responsables des lésions perforatives térébrantes, localisées ou diffuses et sphacéliques. Les complications

mécaniques possibles, la pullulation et l'extension microbienne, le retentissement intestinal, la spécificité des germes, la répétition ou l'intensité de l'agression et le potentiel de défense de l'agressé sont à la base de toute une gamme d'aspects évolutifs.

La diversité des tableaux cliniques est telle que le diagnostic se pose aussi bien en face d'un syndrome abdominal aigu que d'une affection intestinale au long cours. L'évolution concomitante d'une dysenterie reconnue risque de faire rapporter trop facilement à l'amibiase un syndrome intestinal. L'ancienneté et la méconnaissance de l'infestation sont plus souvent responsables d'erreurs de diagnostic. L'épreuve thérapeutique, l'aspect macroscopique des lésions et l'examen histologique seront souvent de dernier recours.

L'appoint du traitement spécifique est d'une importance telle qu'il justifie le souci de cette recherche étiologique. Les indications chirurgicales et les tactiques opératoires sont sans doute fonction des lésions, mais l'origine amibienne doit orienter les décisions. Si le problème thérapeutique est résolu pour la plupart des aspects chirurgicaux, en particulier pour ceux des formes hyperplasiques groupées dans le cadre de l'amœbome, celui des formes graves coliques et hépato-coliques reste souvent désespérant. Le retour cyclique de ces formes graves, apanage autrefois de l'Indochine, leur recrudescence actuelle en Afrique et leur apparition en métropole en font toute l'actualité. Leur traitement reste encore bien décevant.

La meilleure prévention de ces complications chirurgicales de l'amibiase colique reste le dépistage précoce de l'infestation et son traitement. L'utilisation de la 2-déhydro-émétine permettra, peut-être par un maniement plus aisé et une tolérance plus grande, d'améliorer les résultats du traitement émétinien qui reste essentiel, même dans les formes chirurgicales.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
LEGER

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ABLARD (G.), LARCAN (A.) et BENKEMOUN. — Réflexions cliniques et thérapeutiques sur l'amibiase hépatique aiguë. (*Presse Médicale*, 1955, vol. 48, pp. 1104-1107.)
- ACANFORA (G.). — Amebiase intestinale e carcinoma del retto e del colon. (*Polí-clinico*, Sez. Med., juillet 1942, n° 49, pp. 205-222.)
- AIMÉ. — Séquelles intestinales des dysenteries. (*Journal Médical Français*, 1939.)
- AIMEZ. — Quelques aspects de l'amibiase chronique et de ses séquelles au Maroc. (*Thèse*, Bordeaux, 1933.)
- ALANORE (J.). — Les formes chirurgicales de l'amibiase intestinale. (*Thèse*, Paris, 1957, n° 194.)
- ALBAN, GIRARD et MARIANI. — Amibiase et cancer recto-sigmoïdiens. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, avril 1938, pp. 380-383.)
- ALBERTO, BARALDI. — Tumeur amibienne du côlon transverse. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1949, p. 73.)
- ALEXANDRE. — Ulcère du gros intestin. (*Thèse*, Lille, 1934.)
- ALKAN (W.J.) et coll. — Clinical syndrome of amebic abscess of the left lobe of liver. (*Ann. Int. Med.*, 1961, 800, 55 ; — in : *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1961, vol. 178, n° 12, p. 113.)
- ALVAREZ CRESPO (J.). — *Rev. Ecuat. Med. Trop. Hig. Guayquil*, 1944, vol. 1, pp. 2-3.
- AMALFITANO (G.). — Pseudo-carcinoma of cæcum amœbic origin. (*Trop. Dis. Bull.*, octobre 1947, n° 44, pp. 902-903.)
- ANDRÉ (L.J.) et ANDRÉ-GADRAS (Mme). — L'amœbome du côlon transverse. (*Méd. Tropicale*, 1956, vol. 16, n° 4, pp. 553-554.)
- ANDRÉ (M.F.). — Amibiase chirurgicale et allergie. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, mai-juin 1956, n° 5, pp. 508-524.)
- ANDERSON (H.H.), DELPRAT (D.) et REED. — Amebiasis and pseudo-polyposis of the colon. (*Journal of American Med. Assoc.*, 26 décembre 1936, vol. 107, pp. 2121-2123.)
- ANGRISANI (V.). — Le parassitosi intestinali nella somalia giasotto amministrazione italiana I. *amoebiasi*. (*Arc. Ital. Sci. Med. Trop.*, 1961, vol. 42, n° 1, pp. 515-531.)

- ARNAUD (H.). — Les côlites segmentaires régionales du transverse. (*Journal de Chirurgie*, 1951, vol. 67, pp. 125-142.)
- AUFFRET. — Mémoire sur les occlusions intestinales. (*Société de Chirurgie*, 1895.)
- AUGÉ (A.) et DEGORCE. — Appendicite perforante au cours d'une dysenterie aiguë. (*Bull. Médical de l'Indochine Française*, 1908.)
- AUGÉ (A.) et VIENNOT-BURGIN. — Côle amibienne à forme pseudo-tuberculeuse. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1935, p. 857.)
- B3BLET (J.) et SICE (A.). — Quelques tumeurs malignes observées au Soudan français. (*Bull. de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*, janvier-février 1940, 29, pp. 77-87.)
- BADINEZ (O.). — L'*Entamoeba histolytica* dans les appendicites opérées par les services d'urgence de Santiago. (*Bol. Inf. Parasit. Chilenos*, juillet-septembre 1952, VII/3, pp. 36-38.)
- BAKACS (F.) et coll. — Histopathological findings in cats infected with *Entamoeba histolytica*. (*Acta Microbiol. Acad. Sci. Hung.*, 1960, vol. 7, n° 2, pp. 107-112.)
- BARALDI (A.). — *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition*, 1935, vol. 25, p. 857.
- BARADUC. — Les côlites amibiennes chroniques et méconnues. (*Part. Méd. Franç.*, 1926.)
- BARGEN et DIXON. — Côle ulcéreuse chronique et cancer du côlon (25 cas). (*Arch. Surgery*, mai 1935.)
- BARGEN (J.A.), MINARDS et JACOB (F.). — Les tumeurs inflammatoires du cæcum ; la difficulté et leur diagnostic. (*Arch. Surg.*, 1930, vol. 20, n° 5, pp. 832-850.)
- BARKER (E.M.). — Colonic perforations in amoebiasis. (*Presented at the South African Medical Congress Durban*, septembre 1957 ; in : *S.A. Medical Journal*, 21 juin 1958, pp. 634-638.)
- BASSLER. — Occlusion intestinale d'origine amibienne. (*Journ. Amer. Med. Association*, 6 juin 1936, p. 1965.)
- BAUMEL (J.). — Les retentissements gastro-duodénaux de l'amibiase intestinale chronique. (*Paris Médical*, 1945, t. 35, n° 18, pp. 194-196.)
- L'amibiase intestinale chronique. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, octobre 1937, vol. 27, n° 8, pp. 833-864.)
- BÉCLÈRE (H.) et PORCHER (P.). — Le diagnostic radiologique de la diverticulose colique. (*Journ. d'Electrologie et de Radiologie*, juillet 1930, 14, pp. 380-390.)
- BELL (J.C.). — Roentgenologic, studies of the large bowel in infection by *Entamoeba histolytica* before during and after treatment. (*Amer. Journ. of Roentgenologic*, année 1938, vol. 39, n° 6, pp. 916-924, 7 fig.)
- BENMUSSA (J.). — Forme pseudo-tumorale de l'amibiase. (*Tunisie Médicale*, 1949, vol. 37, n° 11, pp. 890-895.)

- BENSAUDE (R.) et OURY. — Quelques remarques sur les recto-côlites hémorragiques et purulentes et leur traitement. (*Journ. de Méd. et Chirurgie Pratiques*, novembre 1927.)
- BENSAUDE (R.). — Traité d'endoscopie. (Paris, Masson éd.)
- BENSAUDE (R.) et CAIN (A.). — Les indications, la technique et l'interprétation de la biopsie dans les tumeurs du rectum. (*Journal de Chirurgie*, 1931, p. 211.)
- BENSAUDE (R.), CAIN (A.), MOUTIER (M.F.), GAUTHIER et PARMENTIER. — Amibiase et cancer du rectum. (*Société Gastro-Entérol.*, Discussion, Paris, janvier 1927.)
- BENECH. — Parasites et cancer. (Maloine, 1931.)
- BENKEMOUN. — L'amibiase hépatique des rapatriés. (*Thèse*, Lyon, 1955.)
- BERNHART (G.). — Die unspezifisch entzündlichen Ileocöcal Tumoren. (*Helvetica Chirurgica Acta*, mars 1952, vol. 19, n° 1, pp. 1-14, 2 fig., bibliogr.)
- BERTEIN. — Les étapes du diagnostic de l'amibiase hépatique dans les collectivités militaires d'A.F.N. (*Revue du Prat.*, 1960, vol. 27, pp. 2961-2970.)
- BÉTOURNÉ (C.). — La cõlite post-amibienne. Etudes clinique et thérapeutique. *L'Essor Clinique et Thérapeutique*, octobre 1955, 9, pp. 45-51.)
- BLANC (F.), NOSNY (Y.), ARMENGAUD (M.), SANKALE (M.), MARTIN (M.), CHARMOT (G.) et NOSNY (P.). — La 2-déhydro-émétine dans le traitement de l'amibiase. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1961, 54, 29-38.)
- BLANC (F.), NOSNY (Y.), ARMENGAUD (M.), SANKALE (M.), MARTIN (M.), CHARMOT (G.). — Un amœbocide synthétique susceptible de remplacer l'émétine : la 2-déhydro-émétine. (*La Presse Médicale*, 1961, 69, pp. 1548-1550.)
- BLANC (F.). — Sédimentation globulaire et amibiase. (*Médecine Tropicale*, 1952, t. 12, pp. 1-2-5 et 121.)
- BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — L'amibiase. 1 vol. (L'Expansion Scientifique Française éd., 1950.)
- BLANC (F.) et BORDES (L.A.). — Amibiase intestinale. Pathogénie et traitement. (*Marseille Médical*, 1935.)
- BLANC (F.) et SIGUIER (F.). — Les pneumopathies pré-suppuratives d'origine amibienne. (*Paris Médical*, 23 mars 1946, n° 12, pp. 117-120.)
- Les amibiases de guerre. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 7 juin 1947.)
- BLANC (F.), TOUZIN (R.) et VILLA (Th.). — Sédimentation globulaire et amibiase. (*Médecine Tropicale*, 1952, t. 12, pp. 1-2-5 et 121.)
- BLOCH. — Dix cas de dysenteries amibiennes aiguës mortelles. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, novembre 1916.)
- BOCCA CLAUDE (R.). — La forme pseudo-cancéreuse de l'amibiase recto-sigmoïdienne. (*Les Cahiers de Gastro-Entérologie*, 15 mars 1939.)

- BONNET (P.) et MICHON (L.). — Syndrome pseudo-appendiculaire par perforation gangréneuse du cæcum au cours de la dysenterie amibienne. (*Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 20 février 1930.)
- BOQUIEN (Y.). — Les amibiases suraiguës d'emblée en milieu autochtone. (*Semaine Médicale*, 1961, vol. 37, n° 26, pp. 814-817.)
- BOSS. — L'ulcère perforé du gros intestin. (*Brunis Neitragé zur Klinischen Chirurgie*; analysé par SÉNÈQUE in: *Presse Médicale*, 1927.)
- BOSSAERT (P.). — Sur les tumeurs inflammatoires du côlon. (*Acta Chir. Belg.*, 1954, vol. 33, n° 3, pp. 271-272.)
- BOTERO (D.R.). — Rate of growth of *Entamoeba histolytica* in different culture media. (*Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1961, vol. 55, n° 6, pp. 539-546.)
- BOUCHERON. — Un cas de typhlite amibienne suppurée. (*Bull. Soc. Chir. Paris*, 1951, 42/2, pp. 58-67.)
- BOUQUET et GHOUILA HOURI. — Pseudo-tumeur de l'angle colique gauche d'origine amibienne. (*Tunisie Médicale*, mai 1936.)
- BOURRET. — La dysenterie à Hué. (*Bull. Soc. Path. Exotique*, 1933.)
- BOUIN, DUFOUR, CHENILLEAU et DULONG DE ROSNAY. — Tumeur cæcale amibienne. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 1949, p. 146.)
- BREMEN (A.) et FLAMAN (C.). — Les tumeurs inflammatoires de l'intestin grêle et du côlon. (*Acta Chir. Belg.*, 1958, vol. 57, suppl. 2, pp. 3 à 171.)
- BRET et BLANC-PERDUCET. — Côlite ulcéreuse hémorragique, syndrome dysentérique, septicémie, péritonite, par perforation, mort. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1912.)
- BROIDE (L.). — *Presse Med. Argent.*, 1950, vol. 37, p. 823.
- BROUSTE. — Contribution à l'étude des ulcères de l'intestin. (*Thèse*, Bordeaux, 1928-1929.)
- BRUN (R.G.) et MASSELOT (F.). — Sténose de l'angle colique droit consécutive à une amibiase méconnue. (*Rapport Lecine, Société de Chirurgie*, 23 février 1931.)
- BUCKLEY (E.J.). — Amebic granuloma of the large bowel. (*Amer. Journ. Surgery*, 1949, vol. 77, n° 1, pp. 98-101.)
- CABOT (R.C.). — Granulome amibien du cæcum. (*New England Journ. of Med.*, août 1935, vol. 213, pp. 235-238.)
- CAD et MICHAUD. — Amibiase et cancer du gros intestin. (*Journ. Méd. Lyon*, 1939, p. 475.)
- CAMBIES (M.). — Amibiase et cancer recto-sigmoïdien. (*Congrès International de l'Amibiase*, Châtel-Guyon, 1950.)
- CAIN. — Discussion de la communication de Roux et Savignac. (*Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1950, p. 821.)

- CALLUM (E.M.). — Amœbome of the cæcum. (*Brit. Med. Journ.*, 14 novembre 1953, n° 4845, p. 1087.)
- CAMERON (J.A.) et COLLINS (J.C.). — Intestinal obstruction by amebic granulomata. (*J. Roy. Army Med. Corps*, 1942, vol. 79, pp. 140-142.)
- CAMERINO (B.), PATELLI (B.) et coll. — *Journ. Amer. Chem. Soc.*, 1956, vol. 78, p. 3540.
- CANTLIE. — Post dysenteric colitis. The state of lesion and his treatment. (*Practitioner*, 1920.)
- CARAYON (A.) et DIENG (J.). — Le cancer chez les races noires de Guinée française. (*Méd. Trop.*, 1952, n° 12, pp. 66-72.)
- CARAYON (A.), HERVÉ (A.), GAILLARD (F.) et COYNE (F.). — Les occlusions intestinales aiguës par amœbomes. (*Médecine Tropicale*, 1956, vol. 16, pp. 663-676.)
- CARDO et MILHOUD. — Amibiase et cancer du gros intestin. (*Journ. Méd. de Lyon*, n° 20, pp. 475-479.)
- CARRI (E.L.). — Amebiasis intestinal y síndrome abdominal: espano doloroso agudo. (*Journado Med. B. Aires*, août 1948, vol. 2, n° 15, p. 459.)
- CARLES. — L'avenir des dysenteries amibiennes. (*Journ. Médical Français*, 1912.)
— Les entérites chroniques consécutives aux dysenteries. (*Journal Médical Français*, 1919.)
- CARLES (J.) et FROUSSARD. — Les séquelles gastro-intestinales des dysenteries et des paratyphoïdes. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, année 1916.)
— Les lésions recto-coliques de la dysenterie amibienne. Leur étude sur le vivant par l'examen recto-sigmoïdoscopique. (*Presse Médicale*, 1917, pp. 154-156.)
- CARNOT et TURQUETY. — Formes suraiguës de l'amibiase. (*Paris Médical*, 1^{er} décembre 1922.)
- CARNOT (P.). — Clinique de l'Hôpital Dieu. (Paris, 1931.)
- CASTELO (G.). — Amibiase chez l'enfant. (*Arch. Ped. Uruguay*, janvier 1952, 24/1, pp. 357-358.)
- CATTAN (R.). — Importance des signes neuro-végétatifs dans l'amibiase intestinale chronique. (*Presse Médicale*, août 1945, 25.)
- CATTAN (R.) et coll. — Le traitement de l'amibiase intestinale chronique. (*Presse Médicale*, 1959, vol. 67, n° 49, p. 1827.)
- CATTELL (R.B.) et BOEGME (E.J.). — Chronique ulcéraire colitis complicated by carcinoma of colon and rectum. (*Surg. Clin. North. Amer.*, Juni 1946, n° 26, pp. 641-643.)
- CAUBET (P.), CROZAFON (C.) et MATHIEU. — Un cas d'amœbome. (*Méd. Trop.*, novembre-décembre 1956, vol. 16, n° 16, pp. 843-846.)
- CHARMOT (G.). — Les troubles des constantes biologiques au cours de l'amibiase hépatique aiguë. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1956, vol. 49, n° 5, pp. 892-899.)

- CHARMOT (G.), LINHARD (J.), GINDICELLI et TRAPET (P.). — Intérêt clinique des perturbations de l'équilibre protidique en pathologie tropicale. (*Méd. Trop.*, 1953, vol. 19, n° 6, pp. 961-976.)
- CHARMOT (G.) et coll. — Modification des constantes biologiques et hématologiques dans l'amibiase hépatique. Etude critique à propos de 52 observations. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1961, vol. 54, n° 4, pp. 817-823.)
- CHARTRES. — Un cas d'abcès du foie cancéreux. (*Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 1916, n° 3.)
- CHATON (M.). — Observation d'un cas d'amibiase cæcale simulant cliniquement la tuberculose iléo-cæcale à forme hypertrophique. (*Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif*, mars-avril 1941, vol. 30, n° 3-4.)
- CHATTERJI (K.K.). — Surgical aspects of amoebis. (*Indian M. Gaz. Calcutta*, 1962.)
- CHÊNE et GEMON. — Sur les accidents sub-occlusifs aigus avec diarrhée permanente. (*Gazette Médicale de France*, 1930.)
- CHIPPAUX (Cl.). — Les complications intestinales de l'amibiase. (*Cours de Pathologie Chirurgicale*, Marseille, Le Phare, 1960, inédit.)
- CHIRAY (M.) et DUPUY (R.). — Cancer du rectum sur terrain amibien. (*Semaine des Hôpitaux*, 30 septembre 1951, vol. 27, n° 27, pp. 2824-2826, bibliogr.)
- CHIRAY (M.) et ALBOT. — L'hépatite amibienne chronique des régions tempérées. (*Maroc Médical*, 1936, p. 312.)
- CHITKARA (N.L.) et CHUTTANA (H.K.). — Liver function in intestinal amoebiasis. (*Amer. Jour. Trop. Med. Hyg.*, 1956, vol. 5, n° 2, pp. 213-216.)
- CHUSID (E.) et coll. — La sigmoïdoscopie dans le diagnostic de l'amibiase et de la colite ulcéraire chez les enfants et les nourrissons. (*N.Y. State J.M.*, août 1955, 55, 15, pp. 2195-2199.)
- CLARCK (H.C.). — Distributions and complications of amebic lesions found in 186 post mortem examinations. (*Ann. Journ. Trop. Med.*, 1925, vol. 5, pp. 157-171.)
- CLERK (S.). — Quelques aspects chirurgicaux de l'amibiase intestinale. (*Bull. Méd. A.O.F.*, 1947, 4/4, pp. 415-420.)
- COIRAULT (R.). — Dosage sélectif des globulines et réactions de floculation dans l'amibiase intestinale et au cours des hépatites amibiennes. (*Gazette des Hôpitaux*, 9 novembre 1952.)
- COLLINA. — Invagination côlo-colique par ulcération dysentérique. (*Br. Journ. Surgery*, 1939, vol. 7, n° 105, p. 144.)
- COLE (W.) et HEIDEMAN. — Ulcère amibien de la paroi abdominale consécutif à une appendicectomie avec drainage. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1929 ; — in : *Journal de Chirurgie*, 1930.)
- COPE. — Surgical aspects of dysenteries. (Oxford Medical Publication.s)
- CORBINI (G.). — Considerazioni su di un caso di perisigmoidite suppurata da bacillo di shiga-krüse. (*Minerva Med.*, 10 mai 1927, 7, 477-480.)

- CORNIER-LASSAUSAY. — Tumeurs inflammatoires de la fosse iliaque droite. (*Thèse*, Bordeaux, 1937, n° 17.)
- COSTANTINI (H.). — De la fréquence de l'amibiase camouflée et de la nécessité de penser à l'infection amibienne dans les affections hépatiques et intestinales. (*Algérie Médicale*, septembre 1928, p. 439.)
- L'amibiase larvée en Algérie. (*Algérie Médicale*, 1934, p. 457.)
- COSTANTINI (H.) et LIARAS. — De la fréquence en chirurgie de l'amibiase larvée. (*Algérie Médicale*, 1936, p. 593.)
- COUMEL et MOLINIER. — Les manifestations gastro-duodénales dans l'amibiase. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1948, p. 613.)
- COUNCILMAN (W.T.) et LAFLEUR (H.A.). — Amebic dysentery. (*John Hopkins Hospital*, 1891, rep. 2, p. 395.)
- COX (A.I.) et coll. — A case of amoeboma with abcess formation followed by infection of the draining wound. (*Indian Med. Gaz.*, septembre 1947, 82, 9.)
- CRAIG (C.F.) et FAUST (E.C.). — Clinical parasitology. (London, Henry Kimpton, 1937.)
- CRAIG (C.F.). — The etiology, diagnosis and treatment of amoebiasis. (Baltimore, 1944.)
- CROMAR et DIXON. — Dans l'article sur les cancers multiples du côlon. (*Annales de Chirurgie*, juillet 1957, C.946.)
- CROPPER. — Ameboma of hepatic flexure. (*Brit. Med. Journ.*, 1946, vol. 1, p. 988.)
- CROZES et CHEYROU-LAGRÈZE. — Une observation de pseudo-cancer rectal d'origine amibienne. (*Maroc Médical*, octobre-novembre 1939, n° 208.)
- CURBIDES (A.) et GODARD (P.). — Etude de l'état clinique des porteurs de germes amibiens. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1931.)
- DE BAKEY (M.E.) et OSCHNER (A.). — Surgical aspects of amebiasis. (*Abstr. Intern. Congr. Trop. Med. Malaria*, 1948, p. 100.)
- DAMLUJI (S.F.). — Un cas d'amibiase avec perforation de l'intestin et référence spéciale à l'aspect chirurgical du cas. (*Trop. Dis. Bull.*, septembre 1951, 48, 9, p. 809.)
- D'ANTONI (J.S.). — Concepts et méconnaissances dans l'amibiase. (*Am. Jour. Trop. Med.*, janvier 1952, 1, 1, pp. 36-38.)
- DEBBAS. — La dysenterie amibienne chez les enfants et les nourrissons. (*Sem. Hôp. Paris*, 1953, 29, 21, pp. 1082-1090.)
- DEGORCE (A.) et MOUZELS. — Abcès dysentérique du côlon iliaque. (*Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 1927.)
- DEJOU (L.) et BARDET. — Les retentissements gastro-duodénaux de l'amibiase intestinale. (*Médecine Tropicale*, mars-avril 1943, pp. 103-122.)

- DEJOU (L.). — Les complications intestinales de l'amibiase. (*Cours de Clinique Tropicale*, Marseille, Le Phare, 1951-1952, inédit.)
- DE LAGENIÈRE. — Contribution à l'étude des côlites rebelles. (*Archives Méd. d'Angers*, 1911.)
- DELAHOUSSE (J.) et JOUVET (P.). — Recto-sigmoïdite amibienne pseudo-tumorale. (*Médecine Tropicale*, mai-juin 1955, vol. 15, pp. 371-372.)
- DELAHOUSSE (J.), PAILLET (R.) et LEPROUX (Ph.). — Hémorragie surrénale et amibienne colique grave. A propos d'une observation anatomo-clinique. (*Bull. Soc. Méd. Af. Noire Langue Franç.*, 1958, 59 ou 60.)
- DENGÈUX. — Dysenterie amibienne chronique, abcès multiples du foie et de la rate, hémorragies intestinales tardives du gros intestin et de l'intestin grêle. (*Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, janvier 1912, n° 1, pp. 54-63.)
- DENIER. — La dysenterie à Saïgon. (*Arch. de Méd. et de Pharmacie Navales*, 1914.)
- DESANTI. — Granulome éosinophile du cæcum. (*Il Policlinico*, Sezione Pratica, 15 novembre 1954, vol. 61, n° 48, pp. 1521-1527.)
- DESJARDINS (A.). — Les pseudo-cancers coliques d'origine amibienne. (*Bull. et Mém. Soc. Chir. Paris*, 1929, vol. 21, pp. 443-453.)
- DESMAREST et SAVIGNAC. — Un cas de sténose rectale d'origine amibienne. (*Soc. Gastr. Entérol.*, 1927 ; in : *Presse Médicale*, 1927.)
- DESTOUCHES. — Les incertitudes du diagnostic de l'amibiase intestinale. (*Thèse*, Paris, 1936.)
- DEZOTEUX. — La vitesse de sédimentation dans l'amibiase. (*Thèse*, Paris, 1954.)
- DINNER (M.) et coll. — Internal intestinal fistulae caused by amoebiasis. A first report. (*S. Afr. Med. Jour.*, 1961, 35 (39), pp. 808-811.)
- DIEZ (O.V.). — Complications chirurgicales intestinales de l'amibiase, rectum excepté. (*Thèse*, Paris, 1934.)
- DISSARD (P.). — *Thèse*, Lyon, 1953-1954, n° 142.
- DOMINGUEZ ROJAS (R.). — Amibiase infantile et amibiase du nourrisson. (*Pédiatrie A.M.*, décembre 1951, 10, 12, pp. 529-551.)
- DONALD et BROWN. — *Proc. Staff Med. Mayo Clinic*, 24 mai 1940, vol. 15.
- DONOSO INFANTE (A.) et coll. — Rectal pseudo cancer of amebic origin. (*Rev. Med. Chile*, avril 1952, n° 80, pp. 236-240.)
- DOPTER (Ch.). — *Traité Roger-Vidal-Teissier. (Les Dysenteries, t. 3, p. 306, 121.)*
- DOR (J.) et VAGUE (J.). — Pseudo-cancer rectal volumineux d'origine amibienne disparaissant en quelques jours sous l'effet de l'émétine. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1948, vol. 37, p. 648.)
- DULCY (L.). — Contribution à l'étude des relations entre les tumeurs inflammatoires du cæcum et l'amibiase. (*Thèse*, Montpellier, 1938.)
- DURAND (G.). — Les côlites aiguës nécrosantes. (*Lyon Médical*, 1911.)

- DURAND (G.) et coll. — Le diagnostic du cancer recto-sigmoïdien ; ses difficultés, ses erreurs évitables. (*Gazette Médicale de France*, janvier 1930, n° 1, pp. 13-18.)
- DWIVED (J.K.). — Intestinal amoebiasis. Some surgical aspects. (*Antiseptic Madras*, novembre 1949, n° 11, pp. 858-860.)
- EHRENDORF (F.W.). — Karzinom des Querkoloms und Polyposis coli mit chronischer Dysenterie. (Thèse, Bonn, 1919.)
- ENGMAN (M.F.) et MELENEY (H.E.). — *Amibiase cutis, Entameba histolytica*. Report of two cases. (*Arch. Dermat. and Syph.*, July 1931, 24, 1-21.)
- EPIDEMIC AMEBIC DYSENTERY. The Chicago outbreak of 1933. National Institute of Health Bulletin 166. (Washington Government Printing Office, 1936 ; — *Journal*, 1933, vol. 101, pp. 1720-1722.)
- ERNEST (K.F.). — Amebic granuloma of rectum simulating carcinoma. (*U.S. Armed Forces M.H.*, juillet 1953, 4, pp. 1069-1075.)
- ESPINOZA (L.). — Résultats parasitologiques sur 26.210 examens de selles effectués à l'Institut National d'Hygiène de Guayaquil pendant l'année 1957. (*Actes des Premières Journées Médicales de la Pan-American Medical Association*, Guayaquil, 18 décembre 1957.)
- *Actes III^e Symposium Pan-American de Tuberculose*. (Guayaquil, 1956.)
- Fréquence de l'amibiase dysentérique dans deux groupes de populations en Equateur. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1961, vol. 54, n° 4, pp. 700-703.)
- EUDEL (F.) et VIGUIER (R.). — Les formes cœcales de la maladie de Crohn. (*Presse Médicale*, 1955, vol. 63, pp. 1846-1848.)
- EVERARD (A.). — Dysenterie amibienne latente. (*Brit. Med. Journ.*, 1950, 7, 10, p. 818.)
- FABIANI. — Epidémiologie et étiologie de l'amibiase en Algérie. (*Congrès de l'Amibiase ; — Maroc Médical*, 1936, p. 162.)
- FAUST (E.C.). — The prevalence of amebiasis in the western hemisphere. (*Amer. Journ. Trop. Med.*, 1942, vol. 22, p. 93.)
- FAVRE. — *Act. Chirurgicale*, 1953, p. 764.
- FÉLIX (H.), MION (Ch.), WIART (J.P.) et SEGRESTA (J.M.). — Les amibiases hépatiques. A propos de 100 observations. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1960, vol. 36, n° 40-41, pp. 2229-2236.)
- FÉLIX (H.), MAS (J.P.), LABROUSSE (G.) et LOUAIL (G.). — Amibiase cœcale à forme tumorale complexe. (*Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1960, pp. 437-438.)
- FERRARA (A.) et TIGANO (F.). — L'amibiase neoplastiforme del cieco, considerazioni anatomopatologiche e patogenetiche su quattro casi di ameboma coecale. (*Archivo Italiano di Anatomia e Histologia Patologica*, 1955, vol. 29, n° 3, pp. 207-227.)
- FINOCHIETTO (E.) et VACCAREZZA (R.F.). — Tumor infiammatorio del intestino grueso de origine amibiano. (*Trop. Dis. Bull.*, 1922, vol. 19, p. 28.)

- FLAMAND (C.). — Tumeurs inflammatoires aiguës du gros intestin. (*Acta Chir. Belg.*, 1954, vol. 53, pp. 209-215.)
- FLAVIO et NINO. — Amebiasis ulcero neurotica y tumor amebiano del ciego y colon ascendante. (*Novena Reunion de la Sociedad Argentina de Patologica Regional Mendoza*, octobre 1935 ; Impr. de l'Université de Buenos-Aires, 1937.)
- FORT (P.). — L'appendicite chez les amibiens. Fréquence et diagnostic avec l'amibiase cæcale. (*Congrès International de l'Amibiase*, Châtel-Guyon, 1950 ; — *La Gazette Médicale de France*, 1950, pp. 148-151.)
- FOUCAUD (J.). — Dysenterie amibienne et cancer du rectum. (*Presse Thermale Climat.*, 1925, n° 66, p. 268.)
- GAMINARA (A.). — Les dysenteries dans l'Uruguay. (*Annales de la Faculté de Médecine de Montevideo*, 1918.)
- GANDOLFO (J.A.) et CANESSA. — Images pseudo-tumorales en cocarde par œdème de la valvule de Bauhin au cours d'une typhlite amibienne. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1950, vol. 39, n° 7-8, pp. 821-823, 1 fig.)
- GARIBALDI. — Contribuco allo studio dei neoplasmi del tubo digedente in amibiasici intestinali. (*Arch. Ital. di Sienze Medicales Coloniali*, 1935.)
- GÉLIN (G.). — Retentissement cardio-vasculaire de l'amibiase chronique. À propos de 80 observations en un an en Oranie. (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 17 juin 1949.)
- GÉNÉVRIER (J.). — Amibiases latentes méconnues. (*Journ. de Méd. et Chir. Pratiques*, Paris, 25 janvier 1930, 101, 49-56.)
- GERMAIN (A.), CARBONI (P.) et MORVAN (A.). — Hémorragies intestinales intermittentes, seul signe d'amibiase chronique latente. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, 29, 673-677.)
- GHIONE (M.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1958, vol. 97, pp. 773-775.
- GILES (F.L.) et coll. — Amebic granuloma of the cæcum with report of two cases. (*Island Nurses Bull. Honolulu*, mai-juin 1954, 13, 5, pp. 358-361.)
- GILMAN. — Some surgical complications of amebiasis. (*Surg. Ch. N. Am. Philadelphie*, 1922.)
- GIORDANO. — *Congrès International de Chirurgie*, 1927.
- GIRARD (M.), FRAISSE (H.) et POTTON (A.). — À propos d'un cas d'amibiase cæcale à forme tumorale. (*Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif et des Maladies de la Nutrition*, Paris, 1955, vol. 44, n° 5, pp. 691-693.)
- GIRAUD et DELRIEN. — *Mém. Act. Chir.*, 1951, pp. 1070-1075 ; — *Rapport M. Fèvre id. Act. Chirurgie*, 19 décembre 1951 ; — *Rapport M. Fèvre*.
- GIRAULT (A.) et MARIANI. — Amibiase et cancer recto-sigmoïdien. (*Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif*, avril 1938, 28, pp. 580-583.)
- GOLDEN (R.) et DUCHARME (P.). — The clinical significance of deformity of the cæcum in amobiasis. (*Radiology*, décembre 1945, 45, pp. 565-580.)

- GOLDBERG (E.E.) et STEIGMANN (Chicago). — Amebiasis a general discussion with a report of an unusual case of amebic granuloma of the descending colon. (*Gastroenterology*, janvier 1954, vol. 16, n° 1.)
- GOLDENBERG (C.) et coll. — Présentation clinique de l'amibiase chez les enfants de moins de un an d'âge. (*Journ. Pédi. Saint-Louis*, mars 1952, 40, 3, pp. 290-297.)
- GOLVAN (Y.J.). — Aspects de l'amibiase en France. (*Monde Médical*, 1961, vol. 71, n° 1.016, pp. 427-438.)
- GORRICHON (M.Ph.). — Amibiases cæcales tumorales. (*Thèse*, Bordeaux, dactyl., 1946-1947.)
- GOSSET (A.) et GUTMANN (R.A.). — Un cas d'hépatite nodulaire aiguë. (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 22 mars 1937, 53, 365-368.)
- GOYENA. — Obstruction intestinale por recto-sigmoiditis y por sigmoiditis suppurada de origen amebiana. (*Semena Med. Buenos-Aires*, 1924.)
- GRALL et CLARÉ. — Traité de pathologie exotique (Dysenterie). T. IV. (Bailière éd., 1920.)
- GRIZAUD. — Amibiase cæcale et appendicite. (*Bull. Soc. Chir. Paris*, février-mars 1952, 4, 2, pp. 53-57.)
- GUICHARD et PAPONNET. — Pseudo-cancer recto-sigmoïdien d'origine amibienne. (*Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif*, mai 1935, vol. 25, pp. 450-459.)
- GUEMES (M.) et coll. — Amibiase chez un nouveau-né. (*Bil. Inform. Parasit. Chile*, décembre 1953, 8, 4, p. 83.)
- GUISONI. — Rétrécissement du rectum d'origine amibienne. (*Thèse*, Paris, 1927.)
- GUNN (H.) et HOWARD (N.J.). — Amebic granulomas of the large bowel their clinical resemblance to carcinoma. (*Journ. Amer. Med. Ass.*, juillet 1931, 97, 166-170.)
- HABIBI (M.) (Téhéran). — Processus tumoraux et pseudo-tumoraux en relation avec la dysenterie amibienne. (*Bull. de l'Association Française pour l'Etude du Cancer*, 1947, p. 65.)
- HAILOUXDOFF (L.). — Contribution à l'étude du syndrome appendiculaire dans l'amibiase chronique latente. (*Thèse*, Paris, 1930.)
- HAME (P.). — Amoeboma and carcinoma. (*Lancet*, 1946, n° 2, p. 508.)
- HANSEN et DANTEC (cités par HABIBI). — Tumeur, dysenterie amibienne. Origine du cancer dans les kystes uniquement rencontrés au voisinage des foyers cicatriciels. (*Bull. Soc. Franç. pour l'Etude du Cancer*, 1945, p. 65.)
- HARN (A.M.). — *Arch. Urug. Med. y Espec.*, 1940, vol. 16, p. 177.
- HARRISON. — The histopathology of appendical amebiasis with case report. (*Ann. Int. Med.*, avril 1929, p. 1081.)
- HAVE (P.). — Amebic infection of rectum simulating carcinoma. (*Liverpool Med. Chir.*, juin 1946, n° 50, pp. 38-49.)

- HECKER, GRUNWALD et KUHLMANN. — Les anomalies congénitales de forme et de position du gros intestin et leur importance chirurgicale.
- HERVÉ (A.) et PIGANOL (G.). — Les aspects chirurgicaux de l'amibiase. (*Méd. Trop.*, janvier-février 1955, vol. 15, n° 1, pp. 6-27.)
- HEUYER et LEVEUF. — *Société de Chirurgie*, décembre 1918.
— Appendicites et syndromes appendiculaires de dysenteries. (*Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1919-1920, p. 385.)
- HIEP (N'Guyen-Trong). — Étude sur l'avenir chirurgical des dysentériques et des cœlitiques tropicaux. (*Thèse*, Hanoï, 1935.)
- HILLEMANT (P.), BENSALIDE (A.) et BRU (P.). — Deux cas de rétrécissement du rectum. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1939.)
- HINES (L.E.). — Polypose colique dans la dysenterie amibienne. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, année 1923.)
- HOWELS (G.). — Two cases of amebic granuloma. (*Brit. Med. Journ.*, février 1946, vol. 1, pp. 161-162.)
- HOGAN (E.P.). — Appendicite provoquée par l'*Entamoeba histolytica* avec perforation d'un ulcère amibien du cæcum après l'opération. (*Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 1920; — in : *Archives de l'Appareil Digestif*, 1921.)
- HOLLAND. — Report of the X rays examination of dysentery an other case. (*Ann. Trop. Med. and Parasitol. Liverpool*, 1917.)
- HUARD (P.). — Aspects chirurgicaux de l'amibiase intestinale. (*Les Grandes Endémies Tropicales*, 1933.)
— Aspects chirurgicaux de l'amibiase cæco-colique. (*Marseille Médical*, novembre 1933.)
- HUARD (P.), RENUCCI (N.) et HIEP (N.T.). — Quelques cas de tumeurs inflammatoires cæco-coliques. (*Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 1935, 13, 302-320.)
— Syndromes ano-rectaux des dysenteries. (*Bull. Soc. Med. Chir. de l'Indochine*, 1935.)
- HUARD (P.). — Nouvelles recherches sur les aspects chirurgicaux des dysenteries et cœlites tropicales. (*Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1937, vol. 27, n° 5, pp. 473-518.)
- HUGUENIN (A.), BOURGEON (R.) et MINICONI (P.). — Tumeur du cæcum d'origine amibienne. Exérèse et iléo-transversostomie. (*Algérie Médicale*, octobre 1952, t. 56, pp. 494-501.)
- HUMMEL (H.G.). — *Amer. Med. Dis. Bull.*, 1941, vol. 38, p. 272.
- INFANTE (D.A.). — Un cas d'amibiase avec perforation de l'intestin et référence spéciale à l'aspect chirurgical du cas. (*Trop. Dis. Bull.*, septembre 1951, 48, 9, p. 809.)
- JACOBSON (J.N.) et MADDEN (P.C.W.). — Amebiasis causing intestinal obstruction. (*South African Med. Journ.*, 20 janvier 1951, vol. 25, n° 3, pp. 42-44.)

- JAMES (W.N.) et DEEKS. — The etiology, symptomatology and treatment of intestinal amoebiasis. (*Amer. Journal Trop.*, 1925, vol. 5, p. 97.)
- JOYEUX (B.). — *Rapport au X^e Congrès de la F.E.A.T.M.*, Hanoï, 1938.
- KAPOOR (O.P.) et coll. — Pleuropulmonary amoebiasis complicating liver abscess. (*J. Indian Med. Ass.*, 36 (11), pp. 510-512; — in: *Trop. Bull.*, 1961, 58 (11), p. 1241.)
- KARLEN (M.A.). — Un nuevo caso de tumor inflamatorio amibiano de Lasnier. (*Bol. Soc. Cir. Uruguay*, 1943, vol. 14, pp. 17-26.)
- KARTULIS (S.). — Spezielle pathologische symptomatology and treatment of intestinal amoebiasis. (*Amer. Journ. Trop. Med.*, 1900, vol. 5, p. 60.)
- KAUFFMANN. — Spezielle pathologische anatomie (1911, vol. 1, p. 512.)
- KEKEH et VOVOR (Lomé). — Un cas d'amœbome iléo-cæco-colique. (*Bull. Méd. Afrique Noire*, janvier 1961, n° 1.)
- KLEISTCH (W.P.). — Appendicite amibienne, péritonite et infection de la plaie. (*Ann. of Surg.*, janvier 1951, I, pp. 139-142, 6 références.)
- KUSS. — Remarques au sujet de rétrécissements péri-coliques pelviens pseudo-cancéreux. (*Bull. et Mém. Acta Chir.*, 1951, vol. 77, pp. 228-283.)
- LABAIL (G.), FONTAN (F.) et SENTUCQ. — Tumeur de la fosse iliaque droite d'origine amibienne. (*Bordeaux Chirurgical*, juillet 1955, fasc. 3, pp. 141-143.)
- LAHILONNE. — Une amibiase intestinale parmi tant d'autres. (*Rev. Méd. Navale*, 1952, 7, 1, pp. 51-53.)
- LAMBERT (O.). — *Echo Médical du Nord*, 1906, vol. 10, p. 481.
- LANDSMAN (A.A.). — Dysenterie amibienne en tant que complication du diagnostic du cancer rectal. (*N.Y. State Journ. Med.*, 1^{er} juin 1941, n° 41, pp. 1181-1182.)
- LASNIER (E.P.). — Tumeurs inflammatoires du côlon d'origine amibienne. (*Ann. Fac. Med. Montevideo*, 11 décembre 1928.)
- Tumeurs inflammatoires du côlon amibiennes. (*Revue de Chirurgie*, 1926, vol. 45, pp. 603-617.)
- LEBON (J.), FABREGOULE, CHOUSSAT et CLAUDE. — Les formes non dysentériques de l'amibiase intestinale. (*Congrès International de l'Amibiase*; — in: *Gazette Médicale de France*, 2 août 1950.)
- LEE (S.M.). — Carcinome du col utérin envahi par *Entamoeba histolytica*. (*Clin. Méd.*, novembre 1932, vol. XLVI, n° 11.)
- LE CANNELIER (R.), BOURGOIN (P.), BALLON (C.) et TOURE (S.). — A propos d'un cas d'amibiase colique maligne de forme tumorale: problème nosologique et diagnostique. (*Bull. de la Société Méd. de l'Afrique Noire*, vol. 6, n° 4, pp. 701-705.)
- LECERCLE. — Réflexions sur le péritoine indigène. (*Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicales*, 1929.)
- LE DANTEC (A.). — Précis de pathologie exotique. (Doin éd., 1929, 5^e édition.)

- LÉGER (L.) et WEBER (R.). — Discussion sur l'origine amibienne d'une tumeur inflammatoire du côlon droit observé chez un colonial. (*Compte Rendu à la Société d'Anatomie de Paris*, séance du 4 novembre 1948 ; — in : *Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1949, vol. 25, n° 19, p. 824.)
- LEGRAND. — Hépatite suppurative et abcès du foie en Nouvelle-Calédonie. (*Arch. Méd. Navale*, 1891.)
- LEMARIE. — *Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicales*, 1929.
- LEMIERRE. — *Journal des Praticiens*, 8 février 1941.
- LENOBLE et GIRODE. — Perforations multiples du gros intestin au cours d'une dysenterie probable. (*Soc. Anat. Paris*, 1906.)
- LÉON LUIS (A.). — *Actes II^e Journées Equatoriennes de Pédiatrie*. (Quito, mars 1958.)
- LEROY DES BARRES. — Complications chirurgicales des dysenteries. (*Rapport du IV^e Congrès Far Eastern Assoc. Trop. Med.*)
- LETULLE. — *Traité d'anatomie pathologique*, pp. 1469-1570.
- LEVEUF et HEUYER. — L'intervention chirurgicale dans les formes graves de l'amibiase dysentérique. (*Paris Médical*, 1920 ; — *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1921.)
- LEVEUF et ODRU. — Polypose colique diffuse. (*Journal de Chirurgie*.)
- LIGAGNE. — *Thèse*, Bordeaux, 1955, n° 240.
- LINDSKOG (G.E.) et WALTERS (W.). — Surgical aspects of amebic dysentery. (*J.A.M.A.*, 11 mai 1946, vol. 131, p. 92.)
- LHOIRY (J.). — L'amibiase du rapatrié. (*Thèse*, Montpellier, 1943.)
- *Congrès Intestinal de l'Amibiase et des Parasitoses Intestinales*, Châtel-Guyon, 15-16 septembre 1950 ; — *Gazette Méd. de France*, 1950, 17, numéros spéciaux, pp. 731-886.)
 - Discussion des rapports présentés au Congrès de Médecine et d'Hygiène Tropicales de Montecatini (juillet 1950). (*Arch. Ital. Med. Trop.*, avril 1951, 32, 4, pp. 349-401.)
- LOEPER. — La coélagie durable des dysentériques. (*Progrès Mondial*, 1919.)
- LORM et LAEMMER. — Etude topographique et clinique des abcès lombaires d'origine colique et leur traitement. (*Presse Médicale*, 1927.)
- LOUGNON. — Les cœlites amibiennes cliniques et leur traitement. (*L'Hôpital*, 1928.)
- LOUIS et LECERCLE. — Ulcération dysentérique du côlon transverse ayant abouti à la perforation. Guérison opératoire. (*Revue Pratique des Maladies des Pays Chauds*, juin 1928.)
- LOVE. — Some surgical complication of dysentery. (*Practitioner*, 1920.)
- LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. — Séquelles chirurgicales des entérites dysentériques. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1925.)
- LUND (C.C.) et INGHAM (T.H.). — For fatal cases of unoperated amebiasis. Preliminary report one aspect of recent Chicago epidemic. (*J.A.M.A.*, 25 novembre 1933, 101, 1720-1722.)

- MAC CALLUM. — Dysentery, perforation, of the intestin and abces with ruptured in to the blader. (*Johns Hopkins Hosp. Bull. Balt.*, 1905.)
- MAGNIN. — L'ulcère simple du gros intestin. (*Thèse*, Toulouse, 1919-1920.)
- MAISON. — Amibiase rectale pseudo-tumorale et nécrotique chez un diabétique. (*Arch. Mal. de l'Appareil Digestif*, 1944, vol. 33, p. 158.)
- MALATERRE et HUARD. — Lésion de l'intestin grêle au cours de la dysenterie tropicale. (*Société de Méd. et de Chirurgie d'Alep*, 1927 ; — in : *Marseille Médical*, septembre 1927, 25, p. 437.)
- MASSON et BAHR. — Dysentery disorders. (London, Cassel ed., 1943, 2^e édition.)
- MARTENS. — Peritonitis nach perforation von Ruhrge shwüm der flexura sigmoïditis. (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 1921.)
- MARSDEN (C.M.). — Amoeboma or carcinoma of the hepatic colon. (*Journal of the Royal Army Medical Corps*, mars 1947, vol. 88, n° 3.)
- Amoeboma or carcinoma of rectum. (*Journ. Roy. Army Med. Corps*, janvier 1947, n° 88, pp. 39-41.)
- MATHIEU. — La différenciation de la dysenterie amibienne de la cõlité ulcéreuse dite idiopathique. (*J.A.M.A.*, juillet 1925 ; — *Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1926.)
- MAYERS et HIRSCH. — Diagnostic différentiel des cõlites dysentériques et hémorragiques de l'adulte ; les modalités possibles de l'intervention chirurgicale dans leur traitement. (*Gazette des Hôpitaux*, 1913.)
- MÉNAGE. — Contracture colique d'origine parasitaire, dépistée à l'examen radiologique. (*Arch. Med. Chir. de Province*, 1926.)
- MERLE (F.), MABILLE et SOTTIER. — Réticulo-sarcome de la totalité de l'intestin grêle chez un amibien chronique. (*Soc. Chir. Marseille*, 11 juin 1956.)
- MEUNIER et DESTENAY. — Pseudo-néoplasme colique d'étiologie amibienne. (*Maroc Médical*, mai 1952, vol. 31, pp. 445-447.)
- MICHON. — Sur les cõlites graves. (*Société de Chirurgie*, 1911.)
- MOLINIER (A.), BENSUADE (A.) et TABUSSE. — Les lésions rectales dans la dysenterie amibienne. (*Arch. Mal. App. Digestif*, 1949, vol. 38, pp. 331-337.)
- MONTIER (M.L.R.). — Les amœbomes, tuméfactions iléo-cæco-coliques pseudo-tumorales avec adénopathies iliaques dues à l'amibiase. (*Méd. Trop.*, 1949, vol. 9, pp. 184-212.)
- MONTEL (M.L.R.), TRANVAN AN et DANG VAN CUONG. — Adénopathies iliaques primitives chez des Anamites de Cochicine ; guérison par le chl. d'émétine. (*Bull. de la Soc. Path. Exot.*, 9 janvier 1924.)
- MORÉNAS. — Entérites et cõlites parasitaires. (*Monographies Masson*, 1939.)
- MORGAN (cité par VOSSOUGH : 82). — *Brit. Med. Journ.*, 1924, vol. 2, p. 721.
- MORETTI (G.), BÉNELLI (Ch.) et STEAFFEN (J.). — Les amœbomes du cõlon transverse. (*Presse Méd.*, 17 octobre 1956, vol. 64, n° 74, p. 1691.)

- MORIN (G.H.M.) et MONTEL (M.L.R.). — Un nouveau cas d'adénopathie iliaque probablement amibienne. (*Bull. de la Soc. de Path. Exot.*, octobre 1924.)
- MORTON (H.), EDELMAN et coll. — Le rapport entre le nombre de kystes amibiens dans les inoculums de selles et la positivité de la culture d'*Entamoeba histolytica*. (*The Amer. Jour. Of. T.M. et Hyg.*, novembre 1954, 6, 3, pp. 995-998.)
- MOTY. — Diagnostic et traitement des rétrécissements dysentériques du côlon. (*Echo Méd. du Nord*, 1913.)
- MOUTIER (M.F.). — Amibiase et cancer du côlon. (*Gazette Médicale de France*, 1950, vol. 57, pp. 791-792, bibliogr.)
- MOUTIER (M.F.) et BROUSSE (P.). — Dysenterie amibienne et cancer du rectum. (*Presse Thermale et Climatique*, 1924, pp. 683-685.)
- MULLER (P.). — Contribution à l'étude des dysenteries et de leur traitement chirurgical. (*Thèse*, Paris, 1919.)
- MUMMERY. — An adress of the varieties of colitis and thier diagnosis by sigmoidoscopic examination. (*Brit. Med. Journ.*, 1911.)
- MUR. — Ulcères gastro-duodénaux des amibiens. (*Thèse*, Bordeaux, 1945.)
- NAM (N'Guyen-Van). — Contribution à l'étude du cancer aigu fébrile et suppuré du foie au Tonkin. (*Thèse*, Hanoï, 1936.)
- NÉTIK (J.) et QUÉNUM (C.). — Réponse originale à une agression amibienne. (*Bull. Méd. de l'A.O.F.*, 1958, p. 154-155.)
- NICOLAS (J.). — Etude radiologique de l'amibiase chronique. (*Thèse*, Lyon, 1953, pp. 84-85.)
- NUSHAN (H.) et MILLER (B.). — Amoebome of transverse colon. (*Ann. Int. Med.*, 1952, vol. 37, p. 372.)
- OSCHNER (A.) et DE BAKEY (M.). — Surgical amebiasis. (*Intern. Clin.*, 1942, vol. 1, pp. 68-69.)
- Ogilve. — Amoebomes pitfalls of tropical surgery. (*Lancet*, 1945, p. 585.)
- OLIVE (G.). — A propos d'un faux cancer rectal chez un amibien. (*Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif et de la Nut.*, 3 mars 1955, vol. 44, pp. 395-397.)
- OSWALDO VACADIEZ. — Les complications chirurgicales de l'amibiase intestinale. (*Thèse*, Paris, 1934.)
- PANAYOTATOU (Mme). — Amibiase appendiculaire. (*Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicales*, mai-février 1925.)
- PAPIN (F.). — Quelques cas de faux cancers coliques gauches. (*Archives Mal. de l'Appareil Digestif*, avril 1951, vol. 40, n° 4, pp. 470-473, 3 fig.)
- PARODI (L.) et LEBOURTHE (F.). — L'éventuelle pathogénie amibienne de l'ulcère perforé du cæcum. (*Gazette des Hôp.*, 10 février 1962, n° 4, p. 145.)
- PARODI (L.). — L'amœbome. Tumeur inflammatoire du côlon. (*Méd. Trop.*, 1958, vol. 18, n° 5, pp. 755-782.)

- PATEL (J.) et coll. — Les tumeurs amibiennes du cæcum. Les éléments de leur diagnostic. (*Presse Médicale*, juin 1956, 51, 27, pp. 1181-1184.)
- PAYET (M.), NÉTIK (J.), ARMENGAUD (M.) et BÈZES (H.). — Les amibiases coliques mortelles en milieu africain à Dakar (à propos de 10 observations). (*Soc. Méd. A.O.F.*, séance du 13 mai 1957 ; — in : *Bull. Méd. A.O.F.*, 1957, 2, pp. 384-392.)
- PAYET (M.), SANKALE (M.), PÈNE (P.) et ELIE (J.C.). — L'amibiase colique maligne chez le noir africain. (*Arch. Mal. Appareil Digestif*, 1961, 50, pp. 140-154.)
- PAYNE (A.M.M.). — Amebic dysenterie in eastern India. (*Lancet*, 1945, p. 206.)
- PELLE et FOLLIASSON. — Appendicite et typhlite. (*Revue de Chirurgie*, mars 1931.)
- PÈNE (P.) et coll. — Tumeurs inflammatoires du côlon. (*Actualités Méd. Trop.*, 1961, n° 2, pp. 5-16.)
- PÉRARD, DUBOUREAU et SPEDER. — Congrès de l'amibiase. (*Maroc Médical*, 1936.)
- PERRY (M.W.). — Amebic granuloma of the rectum. (*Journal of the Amer. Med. Assoc.*, février 1952, vol. 148, n° 5, pp. 369-370.)
- PETRIDIS PAVLOS. — Amibiase intestinale et appendicite. (*Revue de Médecine et d'Hygiène Tropicales*, mai-juin 1929 ; — *Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif*, 9 novembre 1925 ; — *Annales Soc. Belg. Chir.*, juin 1926.)
- PETZETAKIS (M.). — Amibœmie. (*Maroc Médical*, 1931.)
— Cholécystite amibienne primitive. (*Annales de Médecine*, 1929.)
- PEYRON. — Syndrome de Loefflee et amibiase. (*Thèse*, Bordeaux, 1947-1948.)
- PHAM-BIEU-TAM. — Invagination intestinale chronique à forme tumorale (hémicolectomie et gastrectomie). (*Extrême-Orient Médical*, 1950, pp. 102-105.)
- PHAM-KHAC-QUANG (M.). — Amibiase et cancer. (*Thèse*, Hanoï, 1940, n° 98.)
- PIETRO (R. di). — Un cas de papillome vésical associé à une amibiase vésicale et intestinale. (*Arch. Ital. Scienze Med. Trop.*, septembre 1950, 9, pp. 671-681.)
- PICARD (R.), HARDY (M.) et KERNEIS (J.P.). — Les granuloblastomes éosinophiles du tube digestif. (*Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif*, 1954, vol. 43, p. 920.)
- PLA (J.C.) et MUNOZ MONTEAVARRO. — *Arch. Urug. Med.*, 1949, vol. 35, p. 1.
- PLACIDI. — Perforations dysentériques du côlon droit. (*Soc. Méd. et Chir. d'Alep*, 1926 ; — in : *Marseille Médical*, mai 1926, 25, p. 900.)
- PLOYE (M.). — Considérations chirurgicales sur l'amibiase iléo-cæcale. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, vol. 44, n° 9-10, pp. 625-631.)
- PONCET (A.). — Sur les colites graves. (*Soc. de Chir.*, 1911, p. 983.)
- POWERS (J.H.). — Unusual inflammatory lesions of the ileo coecal region. (*Ann. of Surgery*, février 1936, vol. 103, n° 2, pp. 279-289, 4 fig.)
- PUJOL et VILLAUME. — L'amibiase au Maroc dans ses formes médicales, en particulier dans la région de Casablanca. (*Maroc Médical*, 1936, p. 190.)

- QUÉNU et DUVAL. — L'ulcère simple du gros intestin. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1962, p. 692.)
- RACHET (J.). — Maladies de l'intestin. (*Bensaude*, t. II.)
- RACHET (J.), BUSSON (A.) et ARNOUS. — Tumeur inflammatoire amibienne simulant un cancer du côlon transverse. (*Arch. Mal. de l'Appareil Digestif*, 1948, p. 63.)
- RACHET (J.), BLUM et HARVIER. — Côlite aiguë ulcéro-gangréneuse rapidement mortelle, première manifestation d'une amibiase latente. (*Arch. Mal. Appareil Digestif*, mars 1927.)
- RALLI. — L'amibiase intestinale en Egypte. (*Arch. des Maladies de l'Appareil Digestif*, novembre 1923.)
- RAUVAULT. — Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne ? (*Presse Médicale*, 17 avril 1916.)
- RAVAUT (P.). — Recherches sur le traitement mixte de l'amibiase intestinale chronique par voie buccale. (*Paris Médical*, 16 août 1919.)
- L'ulcus colique d'origine amibienne. (*Revue Méd. Française*, mai 1921.)
- RAVAUT (P.) et CHARPIN. — L'amibiase en France pendant la guerre. (*J. Méd. Française*, 1919.)
- READ (J.) et BUSSON (A.). — *Arch. Mal. de l'Appareil Digestif et de la Nutrition*, 1948, vol. 37, p. 631.)
- REED (A.C.) et ANDERSON (H.H.). — Amebiasis and cancer of colon. (*The Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1936, vol. 191, pp. 237-250, 8 fig., bibliogr.)
- RAMBAR (A.). — Diarrhée chronique de l'enfance. (*Am. Jour. Dis. Child.*, août 1950, 80, 2, pp. 353-354.)
- REEDY (D.G.) et RANGAM (C.M.). — Amebic granuloma (amoeboma) of large intestine. (*Ind. Med. Gaz.*, 1946, vol. 81, pp. 463-466.)
- REINHARD. — Beitrag zur Röntgendiagnostic tropischer colitiden. (*Forsch. Amged. d. Röntgensthelen*, 1917.)
- REMLINGER. — Etudes sur quelques complications rares de la dysenterie. (*Revue de Médecine*, 1901.)
- REYNAUD. — Des complications de la dysenterie chronique, hémorragies intestinales. Guérison. (*Caducée*, 1903.)
- REYNES (V.). — Le problème de l'amibiase. Les associations microbiennes et parasitaires en Cochinchine. (*Méd. Tropicale*, 1948, n° 2.)
- RIETT. — Thèse, Paris, 1950, dactylog.
- RICALDONI et BESTA. — Les dysenteries amibiennes dans l'Uruguay. (*Ann. della Faculté de Médecine de Montevideo*, 1916.)
- RIVES (J.D.), HEIBNER (W.C.) et POWELL. — The surgical complications of amebiasis of the colon exclusive of liver abscess. (*Surgical Clinic of North Amer. Philadelphia*, octobre 1955, pp. 1421-1426.)

- RIVAS DIEZ (B.). — Obstruction intestinale por tumor inflamatorio amebiano. (*Boletines y Trabajos Academia Argentina de Cirugia*, Buenos-Aires, 30 mai 1951, vol. 35, n° 6, pp. 185-186.)
- RIVOALEN (A.). — Les pseudo-cancers intestinaux d'origine amibienne. (*Revue Méd. Franç. d'E.O.*, 1941, vol. 19, pp. 422-440.)
- ROBERT (H.G.) et VAGRE (P.). — *Annales de Chirurgie*, octobre 1921, vol. 15, n° 19-20.
- ROGERS (Sir Leonard). — Dysenteries: their differentiation and treatment (1913).
- ROQUE, MORÉNAS et DELURE (P.). — Dysenterie à *Lamblia*; tuberculose intestinale seconde, granulie terminale. (*Lyon Médical*, 1925.)
- ROSSER (C.). — Benign surgical lesions of the right colon. (*J.A.M.A.*, 1945, vol. 127, n° 10, pp. 568-571, 6 fig.)
- ROMAN (E.). — Symptomatologie des protozooses intestinales chez l'enfant. Etude d'une soixantaine de cas observés à la clinique médicale infantile. I. L'amibiase infantile. (*Journ. Méd. Lyon*, novembre 1950, 36, 861, pp. 809-818.)
- RUANO (O.). — Amibiase et lambliaze intestinale des nourrissons et des jeunes enfants. Traitement avec le 5-7-dichloro-8-hydroxyquinaldine. (*Sem. Med. Buenos-Aires*, juillet 1956, 109, 2, pp. 65-69.)
- ROUX (J.) et SAVIGNAC (R.). — Dysenterie amibienne et cancer du rectum. (*Arch. Mal. Appareil Digestif*, 1927, 17, pp. 199-205.)
- RUDOLD (A.M.) et BRANDO (J.L.). — Amoeboma of the large bowel with a review of the literature. (*Clinic Proc.*, 1947, vol. 6, p. 287.)
- RUINYAN (R.W.) et HERRICK. — Surgical complications and treatment of intestinal amebiasis. (*Amer. Journ. Trop. Med.*, mars 1929, vol. 5, p. 137.)
- S3LA (G.) et BALDRATTI (G.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1957, vol. 95, p. 22.
- SAMBUC. — Cancer du foie d'origine pylorique. (*Bull. Soc. Méd. Chir. de l'Indochine*, 1933.)
- SAMUEL (E.), SHEDROW (A.) et BEEMER (A.M.). — L'infection secondaire des cõlites amibiennes chroniques. (*Arch. Mal. Appareil Digestif*, juillet 1949, vol. 38, n° 7, pp. 693-710.)
- SANTY (P.) et MORÉNAS (L.). — Cancérisation et sténose pseudo-cancéreuse dans l'amibiase chronique. (*Lyon Chirurgical*, juillet 1939, 36, 452-458.)
- SARROUX (C.) et coll. — L'amibiase infantile. (*Gaz. Méd. France*, 1950, 57, 16, pp. 753-762.)
- SAUBIER (E.), BARRY (F.) et POUYET (M.). — Les cancers multiples du cõlon. (*Sem. des Hõpitaux de Paris, Ann. Chir.*, 1957, vol. 2, pp. 943-947.)
- SAYED (B.A.) et coll. — *Entamoeba histolytica* in urine. (*Brit. Med. Journ.*, 1962, n° 5.272, pp. 157-158.)
- SCHNEIDER (J.) et coll. — Traitement des parasitoses intestinales. (*Gazette Méd. de France*, 1961, vol. 68, n° 19, pp. 2145-2152.)

- SEGAL. — Amibiase et anémie pernicieuse. (*Revue de Méd. et d'Hyg. Trop.*, 1932.)
- SEGUIN et coll. — Dysenterie amibienne des nourrissons. (*Maroc Méd.*, mai 1952, 13, 324, pp. 431-433.)
- SEPULVEDA (B.) et coll. — Amoebiasis of the liver. (*Amer. Journ. Digest. Dis.*, 1959, vol. 4, p. 43.)
- SÉRAFINO (X.), RICHIR (Cl.), DIOUF (B.) et PINEAU (P.). — Volvulus de l'estomac par cœlite segmentaire (angle gauche), séquelles d'une diverticulite probable. (*Bull. Soc. Méd.*, 1961, vol. 6, n° 2.)
- SERVADEI (B.). — Complicazioni chirurgiche de l'amoebiasi con speciale riguardo all'amoebomma del grosso intestinal. (*Rassegna Giubiana di Medicina Trieste*, 1955, vol. 11, n° 8, pp. 241-250.)
- SILVA-MELLO (A. de). — Symptôme important pour le diagnostic de l'amibiase intestinale chronique. (*Arch. für Schiffs und Tropen Hyg.*, août 1930, t. XXXIV.)
- SILVERMANN (D.N.) et LESLIE (A.). — Intestinal tumor od dysenterie origin. (*Journ. Amer. Med. Assoc.*, 5 avril 1947, vol. 133, pp. 994-998.)
- SMITH (M.J.). — Confusion of amoeboma with carcinoma. (*The Lancet*, 14 septembre 1946, vol. 251, pp. 376-378.)
- SODEMAN (W.A.) et ENGLE (P.R.). — Le granulome amibien du côlon. (*The Amer. Journ. et Digestive Disease*, décembre 1952, vol. 19, n° 12, pp. 363-367.)
- SODRE (H. de A.) et CROCE (J.). — Granulome amoebiano do intestino grosso. (*O. Hospital*, mars 1953, vol. 43, n° 1, pp. 305-323, bibliogr.)
- SOSNYAKOV (N.G.). — Inflammatory tumor of large intestine in amebic dysentery. (*Klin. Med.*, n° 5, pp. 79-80, 52 références.)
- SOULAGE (J.) et MIOSSEC. — A propos d'une typhlite amibienne hémorragique. (*Compte Rendu aux Réunions Médico-Chirurgicales de Saïgon, Cholon*, séance du 10 mars 1950 ; — in : *Méd. Trop.*, 1950, vol. 10, n° 3, p. 601.)
- SOUPAULT. — Perforation d'un ulcère simple du côlon. (*Bull. et Mém. Soc. Chir.*, 1920, p. 413.)
- SPEDER (E.). — *Maroc Médical*, 15 juillet 1939.
- SPICKNALL (C.G.) et PIERCE (E.G.). — Amebic granulome. (*The New England Journ. of Med.*, 1950, vol. 250, p. 1055.)
- SPIESMAN. — Deux amœbomes guéris par l'émétine. (*J.A.M.A.*, 1947.)
- STEMPIEN et WILKINS. — Amebiasis of the colon simulating obstructing carcinoma. (*Gastro-Enterology*, novembre 1950, vol. 16, p. 598.)
- STIEFFEL (R.). — L'amibiase vue par un médecin de Plombières. (*Congrès International de l'Amibiase et de l'Ensemble des Parasitoses Intestinales de l'adulte et de l'enfant*, Châtel-Guyon, 15-16 septembre 1950 ; — *La Gazette de France*, 1950, pp. 152-154.)

- STOUCH (D.B. Jr.). — A consideration of the surgical complications of amebiasis of the colon and rectum. (*J. Arkansas M. Soc.*, 1947, vol. 43, n° 11, pp. 291-294.)
- TALANA (J.A.). — Amebiasis simulating abdominal tumor. Case. (*Dia Med.*, t. II, pp. 987-988.)
- TAUBENHANS (M.). — *Ann. N.Y. Acad. Sc.*, 1953, vol. 56, p. 666.
- TEMPLETON (A.W.) (Detroit). — Affections organiques simulées par les sphincters coliques. (*Radiology*, août 1960, vol. 75, n° 2, pp. 237-241 ; — in : *Presse Médicale*, 13 mai 1961, vol. 69, n° 23, p. 1054.)
- TIMBAL (L.) et AURIOL. — Un nouveau cas de pseudo-cancer recto-sigmoïdien d'origine amibienne. (*Arch. Mal. Appareil Digestif*, 1937, vol. 27, p. 989.)
- TINGAUD et CABANIE. — Sur deux cas de tumeurs cæcales d'origine amibienne. (*Bordeaux Chirurgical*, 1950, pp. 46-48.)
- THÉRAS. — Aspects chirurgicaux de l'amibiase. (*Br. Med. Jour.*, 26 juillet 1947, p. 123.)
- TRABAUD. — L'amibiase à forme typhoïdique. (*Méd.*, décembre 1927.)
- TRAVASSOS. — Deux cas de rétrécissement du rectum à étiologie amibienne. (*Arch. Mal. Appareil Digestif*, décembre 1937.)
- URRUTIA. — Traité des maladies de l'intestin. (Madrid, Col. Calpe, 1921.)
- UZAC (J.) et TIMBAL (L.). — Pseudo-cancer recto-sigmoïdien d'origine amibienne. (*Soc. Gastr. Entérol.*, 8 juillet 1937.)
- VACHON (A.) et DISSARD (P.). — Tumeurs inflammatoires recto-sigmoïdiennes d'origine amibienne. (*Revue Lyonnaise de Méd.*, janvier 1955.)
- VACHON (A.), BADON (A.) et BEAUPÈRE (A.). — Pseudo-cancer rectal d'origine amibienne. (*Arch. des Mal. de l'App. Digestif*, 1952, vol. 41, n° 22, pp. 1249-1251.)
- VAN DERGHUIST (M.) et GÉLIN (A.). — Les granulomes spécifiques du côlon (tumeurs inflammatoires). (*Acta Chirurgica Belgica*, 1954, vol. 3, pp. 273-283.)
- VANVERTS et HOUZEL. — Un cas de colite aiguë dysentérique avec pelvi-péritonite. (*Echo Médical du Nord*, 1911.)
- VASILEVSKI. — Deux cas d'ulcère du côlon consécutifs à une dysenterie. (*Khirurgia*, Moscou, 1913.)
- VIGUÏÉ (R.) et ENDEL (F.). — Forme cæcale de la maladie de Crohn. (*Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif*, 1955, vol. 44, pp. 598-606.)
- VIRSHUP (M.) et MANDELBERG (A.). — Les granulomes éosinophiles. (*Arch. of Surgery*, 1954, p. 236.)
- VASSIGHI (D.). — Amibiase intestinale pseudo-néoplasique. (*Thèse*, Paris, 1946, n° 750, 37 p.)
- VIVES (J.). — Appendicites et pseudo-appendicites dysentériques. (*Thèse*, Paris, 1918-1919.)

- VULLIET, DELTOUR et JAHIER (J.). — Amibiase hépatique et intestinale. Triple perforation. (*A.F.C.*, 1960, n° 3 ; — in : *Soc. de Chir. d'Alger*, pp. 170-171.)
- WEN (S.Y.) et coll. — Amebic granuloma of the colon, review of literature and report of a case. (*Chinese Med. Jour.*, Peking, juillet-août 1954, 72, 4, pp. 264-271.)
- WILMORE (J.G.). — *Lancet*, 1900, pp. 2200.
- YOEMANS (F.C.). — Amebic granuloma simulating carcinoma of colon and rectum. (*Ann. Jour. Surgery*, février 1936, vol. 31, pp. 365-371.)
-

TABLE DES MATIÈRES

GÉNÉRALITÉS	15
ASSOCIATION ÉTIO-PATHOGÉNIQUE	17
— <i>Agents d'agression</i>	17
— <i>Mécanisme lésionnel</i>	18
— <i>Autres facteurs étiologiques</i>	20
— <i>Synthèse pathogénique</i>	20
LÉSIONS INTESTINALES DE L'AMIBIASÉ SOUS L'ANGLE ÉVOLUTIF	22
— <i>Les formes élémentaires</i>	22
— <i>Les réactions secondaires au niveau de la muqueuse</i>	23
— <i>Les réactions pariétales diffuses à type d'hyperplasie</i>	24
— <i>Lésions perforatives et sphacèles coliques</i>	35
— <i>Les associations pathologiques et extension aux organes voisins</i>	37
— <i>Relation amibiase et cancer</i>	43
CLINIQUE	50
— <i>Syndrome tumoral</i>	50
— <i>Syndrome occlusif</i>	53
— <i>Formes hémorragiques</i>	58
— <i>Syndromes péritonéaux</i>	60
TRAITEMENT	67
— <i>La forme tumorale</i>	68
— <i>Les formes occlusives vraies</i>	70
— <i>Formes perforatives</i>	71
— <i>Formes hémorragiques</i>	80
— <i>L'appendicite chez l'amibien</i>	81
— <i>Formes sigmoïdiennes</i>	81

OBSERVATIONS	87
— <i>Amœbomes cæco-coliques non perforés</i>	87
— <i>Amœbomes localisés à la valvule de Bauhin (Bauhinite)</i>	89
— <i>Occlusions par volvulus</i>	93
— <i>Amœbomes perforés</i>	96
— <i>Sphacèles coliques dans l'amibiase</i>	99
— <i>Appendicite et amibiase</i>	103
— <i>Amibiase et diverticule</i>	105
— <i>Amibiase et cancer</i>	106
CONCLUSION	115
BIBLIOGRAPHIE	117

